FACULTE MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE
MARSEILLE

31

# Analyse critique du traitement actuel du TÉTANOS

## (A propos de 20 observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE
DEVANT LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE DE MARSEILLE
LE 15 MARS 1961

par

**Raymond MELIS**
né le 11 avril 1930, à Monaco (Principauté)
Interne des Hôpitaux de Nice

pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

| | | |
|---|---|---|
| M. le Professeur ..... | M. RECORDIER, | *Président* |
| MM. les Professeurs ..... | R. POINSO, | *Assesseurs* |
| | A. ORSINI, | |
| | R. SIMONIN, | |
| M. le Docteur ..... | L. LAPEYRE, | |

IMPRIMERIE DON-BOSCO, 40, PLACE DU XV^e^-CORPS — NICE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547028_0061

FACULTE MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE
MARSEILLE

# Analyse critique du traitement actuel du TÉTANOS

(A propos de 20 observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET PUBLIQUEMENT SOUTENUE
DEVANT LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET PHARMACIE DE MARSEILLE
LE 15 MARS 1961

par

**Raymond MELIS**
né le 11 avril 1930, à Monaco (Principauté)
Interne des Hôpitaux de Nice
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

| | | |
|---|---|---|
| M. le Professeur ..... | M. RECORDIER, | *Président* |
| MM. les Professeurs ..... | R. POINSO, | |
| | A. ORSINI, | *Assesseurs* |
| | R. SIMONIN, | |
| M. le Docteur ..... | L. LAPEYRE, | |

IMPRIMERIE DON-BOSCO, 40, PLACE DU XV^e-CORPS — NICE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

# FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET PHARMACIE DE MARSEILLE

## PERSONNEL ADMINISTRATIF

*Doyen* : G. MORIN. — *Secrét. principal honoraire* : J. COMTE.
*Secrétaire principal* : P. MOUCHET. — *Bibliothécaire* : Mlle PERRIN.
*Assesseur* : J. DELPHAUT.

## PERSONNEL ENSEIGNANT

### PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, JOYEUX, MOIROUD, MONGES, RIMATTEI, ROCHE, CHAUVIN, MATTEI.

### PROFESSEURS

| | |
|---|---|
| Anatomie | MM. GRISOLI. |
| Anatomie appliquée et Chirurgie expérimentale | HENRY. |
| Anatomie pathologique | GASTAUT. |
| Bactériologie et Pathologie générale | BRAHIC. |
| Biochimie médicale | LISSITZKY. |
| Botanique et Cryptogamie | PELLISSIER. |
| Cardiologie clinique et expérimentale | JOUVE. |
| Chimie | DUMAZERT. |
| Chimie analytique | ARNOUX. |
| Chimie médicale | DERRIEN. |
| Chimie minérale | MOURGUE. |
| Clinique chirurgicale | CARCASSONNE. |
| Clinique chirurgicale | LAMY. |
| Clinique chirurgicale | DE VERNEJOUL. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédique | SALMON. |
| Clinique de chirurgie thoracique | DOR. |
| Clinique d'endocrinologie | VAGUE. |
| Clinique exotique | BLANC. |
| Clinique des maladies du système nerveux | CREMIEUX. |
| Clinique médicale | POINSO. |
| Clinique médicale | AUDIER. |
| Clinique médicale thérapeutique | OLMER. |
| Clinique des maladies infectieuses | RAYBAUD. |
| Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition | RECORDIER. |
| Clinique médicale infantile | GIRAUD. |
| Clinique neuro-chirurgicale | PAILLAS. |
| Clinique obstétricale et gynécologique | CHOSSON. |
| Clinique ophtalmologique | JAYLE. |
| Clinique oto-rhino-laryngologique | APPAIX. |
| Clinique de Stomatologie | MARONNEAUD. |
| Clinique d'Urologie | N... |
| Histologie | PICARD. |
| Hygiène et Médecine sociale | SAUTET. |
| Matière médicale | BALANSARD. |
| Médecine expérimentale | DONNET. |
| Médecine légale et Médecine du travail | MOSINGER. |
| Parasitologie | RANQUE. |
| Pathologie chirurgicale | LENA. |
| Pathologie interne | N... |
| Pharmacologie | MERCIER. |
| Pharmacie chimique et Toxicologie | VIGNOLI. |
| Pharmacie galénique | DELPHAUT. |
| Physiologie | MORIN. |
| Physiopathologie des voies respiratoires | LAVAL. |
| Physique médicale | DUBOULOZ. |
| Thérapeutique | PIERI. |

## PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. Roux, Grebus, J. Mercier.

## MAITRES DE CONFERENCE AGREGÉS

MM. Bernard P.
Bourret.
Corriol.
Cristau.
Depieds.
Desanti.
Gambarelli.
Gevaudan.
Pastor.
Payan.
Stahl.
Tamalet.

## AGREGÉS EN EXERCICE

MM. Berard.
Bernard.
Bonnal.
Charpin.
Chauvin.
Dalmas.
Comiti.
Devin.
Farnarier.
Gerard.
Legre.
Mouren.
Orsini.
Reboud.
Sarles.
Serment.
Simonin.
Termime.
Trifaud.

## AGREGÉS LIBRES

MM. Berthier.
Figarella.
Granjon.
Imbert.
Monges H.
Ollivier.
Ourgaud.
Paoli.

## CHARGÉS DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCE

Physiologie ..... M. Zwirn.

## CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGREGÉS

Clinique des maladies du système nerveux ..... MM. Boudouresque.
Clinique de Stomatologie ..... Lachard.
Médecine légale ..... Gras.

A MON PERE, A MA MERE,

Ils ont accepté pour moi de nombreux sacrifices.

Qu'ils trouvent ici un faible témoignage de ma reconnaissance.

A MA FEMME,

Avec ma plus profonde affection.

A MA FILLE,

A TOUS LES MIENS.

A Monsieur le Professeur RECORDIER,

Professeur de clinique des maladies des Voies digestives et de la Nutrition ;

Médecin des Hôpitaux ;

Qui nous fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur R. POINSO,

Professeur de clinique médicale ;

Médecin des hôpitaux.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en jugeant cette thèse.

A Monsieur le Professeur agrégé A. ORSINI,

Médecin des hôpitaux.

Sa grande clarté d'esprit a toujours fait notre admiration. Qu'il trouve ici l'hommage de notre sincère gratitude.

A Monsieur le Professeur agrégé R. SIMONIN,

Médecin des hôpitaux.

Qui accepte à nouveau de juger un travail ni endocrinologique ni gastro-entérologique...
Qu'il reçoive ici tous nos remerciements pour sa grande amabilité.

A Monsieur le Docteur L. LAPEYRE,

Médecin des hôpitaux de Nice.

C'est dans son service que ce travail a été fait.
Son grand sens critique, sa vive intelligence et sa longue expérience des maladies contagieuses nous furent un guide précieux.
Qu'il trouve ici un modeste hommage de notre admiration et de notre respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NICE :

Monsieur le Docteur D'OELSNITZ,

Sa très grande gentillesse et sa vaste culture pédiatrique nous ont permis de garder un excellent souvenir du long séjour fait dans son service.
En témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profond attachement.

Monsieur le Docteur GUIRAN,
et
Monsieur le Docteur LECOMTE,
En hommage respectueux.

Monsieur le Docteur AMEDEO ;

Madame le Docteur DALBERA-GAYRAUD ;

Monsieur le Docteur H. DUPLAY ;

Monsieur le Docteur GAZAIX ;

Monsieur le Docteur MAZET.

Au Docteur P. MAESTRACCI,

Par ses conseils et sa grande expérience de la réanimation médicale, il m'a beaucoup aidé dans l'élaboration de cette tâche et, par cela même, m'a permis de trouver son amitié.

A Gilbert BORELLY,

A Claude REBSTOCK,

Qui ont été les plus fidèles compagnons de toutes mes années d'études.
En témoignage de ma vieille amitié et de toute mon affection.

A tous mes camarades d'internat.

# PLAN

**INTRODUCTION.**

**RAPPEL DE PHYSIOPATHOLOGIE.**

**LE TRAITEMENT ACTUEL.**

1° Les Bases.

2° Les Méthodes.

a) Le traitement de base classique ;
b) Le traitement de la dénutrition ;
c) Le traitement de l'asphyxie ;
d) Le traitement des contractures :

— La Curarisation ;
— La Respiration Artificielle.

e) Le traitement du syndrome neuro-végétatif.

3° Les Indications.

**LES OBSERVATIONS.**

**RESULTATS THERAPEUTIQUES.**

I. Analyse clinique des observations :

Les éléments statistiques :

— L'âge ;
— Le sexe ;
— La porte d'entrée ;
— Le temps d'extension et d'incubation.

II. Résultats cliniques :

1° Les décès :

a) par syndrome neuro-végétatif :
— grave à l'entrée.
— évoluant dans le service.
b) par syncope cardiaque :
— typique ;
— atypique.

2° Les guérisons.

III. Discussion thérapeutique.

**CONCLUSIONS GENERALES.**

# INTRODUCTION

Le service des Maladies Contagieuses des Hôpitaux de Nice reçoit la grande majorité des Tétanos du département. Il a été ainsi recueilli, ces dix dernières années, 53 cas de cette maladie.

Depuis l'apparition des méthodes nouvelles de traitement du Tétanos, grâce aux progrès de l'Anesthésiologie et de la Respiration Artificielle, le service s'est adapté à cette évolution thérapeutique et il est, depuis 1958, parfaitement équipé pour mettre en œuvre les traitements actuels.

Nous ne parlerons pas de la clinique, qui a fait l'objet d'un récent travail, mais nous voulons faire le point du traitement du Tétanos tel qu'on le conçoit aujourd'hui, dans les services spécialisés, à la lueur de nos vingts dernières observations.

C'est volontairement que nous passerons rapidement sur le traitement classique, qui n'en demeure pas moins le traitement de base du Tétanos déclaré.

L'étude de l'analyse des résultats obtenus au cours de ces deux dernières années va nous permettre de juger, arguments à l'appui, la valeur qu'on peut accorder aux techniques nouvelles concernant le traitement de cette affection et, même en soulignant les lacunes et les échecs, d'envisager ce que sera, peut-être, l'évolution future de ce traitement, qui actuellement est loin d'être définitif et parfait.

# RAPPEL DE PHYSIOPATOLOGIE

Un bref rappel physiopathologique du bacille tétanique, de sa toxine et du cheminement de cette dernière s'impose, avant d'entrer dans l'étude des moyens thérapeutiques actuels.

**Au niveau de la porte d'entrée,** le bacille végète dans la plaie, mais n'essaime pas ; sa spore va nécessiter l'association de nombreux germes pour son développement ; ainsi placé dans des conditions favorables, il va élaborer sa toxine, qui est une exotoxine protéique, libérée par le germe dans le milieu.

**Comment à partir de ce foyer initial, la toxine va-t-elle cheminer** dans l'organisme pour gagner les centres nerveux ?

Plusieurs théories s'opposent et se complètent pour essayer de l'expliquer :

1° **Théorie classique** (Morax, Marie et Sawamura) :

Pour ces auteurs, et d'après les expériences qu'ils ont faites, la toxine gagnerait les centres nerveux en cheminant le long des nerfs ; cette voie nerveuse est prédominante, mais une propagation sanguine et même lymphatique s'y adjoindrait.

2° **Théorie des Américains** (Abel, 1934-1938) :

Elle est totalement opposée. Les auteurs n'admettent que la propagation par voie sanguine, et de nombreuses expériences viennent à l'appui de cette théorie.

3° Enfin, plus récemment, **Lemétayer**, par ses expériences, est venu appuyer les conceptions classiques. Les résultats obtenus confirment une action directe de la toxine sur le nerf au point d'inoculation. L'imprégnation secondaire de tous les nerfs par transport de la toxine, s'effectuant par voie sanguine, entraînerait le Tétanos généralisé.

De toutes ces tendances, on ne peut retenir aucune loi simple, mais il est probable que la toxine tétanique chemine, à partir du foyer infectieux initial, vers les centres nerveux, par voie nerveuse, sanguine et lymphatique.

**Mode de fixation de la toxine sur les centres nerveux :**
Le neurotropisme de la toxine n'est plus à démontrer, mais comment préciser le mécanisme intime de cette fixation ?

Wassermann, Takaki, puis Van Eyningen, ont prétendu qu'il se passait au niveau du tissu cérébral, une adsorption de cette toxine par un complexe lipidique, désigné sous le nom de « Protagon », dont le récepteur spécifique serait un « ganglioside ». La répartition de ce « ganglioside » sur le système nerveux permettrait d'expliquer le cheminement de cette toxine.

Cependant, la connaissance du cheminement de la toxine et de sa fixation ne rend pas compte du **mécanisme des manifestations cliniques du Tétanos**, dont le signe fondamental est la contracture. « Dans l'ensemble, la contracture tétanique est due à une activation permanente des muscles. Il s'agit donc d'un Tétanos véritable, au sens physiologique du mot. »

Ce Tétanos physiologique est-il entretenu par une atteinte périphérique ou médullaire ? Divers travaux (Lenormant, Abel, Harvey, Brook, Curtis) expliquent de façon satisfaisante tous les phénomènes neurologiques du Tétanos et montrent que la toxine a une action centrale sur les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle et une action périphérique au niveau de la jonction myo-neurale.

Mais, si le mécanisme de la contracture tétanique a fait l'objet de nombreux travaux, il n'en va pas de même du mécanisme de certains accidents mortels du Tétanos.

Les tétaniques présentent des troubles neuro-végétatifs extrêmement marqués, qui semblent être, avec la syncope cardiaque, la cause de mort de la plupart de ces malades.

L'explication pathogénique de ces phénomènes n'a pas été apportée de façon certaine.

Deux hypothèses peuvent être avancées : la toxine tétanique entraînerait un syndrome malin, analogue à celui des maladies infectieuses, ou bien ces phénomènes neuro-végétatifs, liés à l'hypercatabolisme, ne seraient qu'un syndrome réactionnel et non lésionnel.

Aucune de ces hypothèses n'a été complètement confirmée.

En effet, pour Reilly et ses collaborateurs, la toxine tétanique n'a aucune affinité pour le système neuro-végétatif : ils ont pu réaliser, expérimentalement, le syndrome malin des maladies infectieuses, en déposant en quantité minime la plupart des toxines microbiennes au contact des formations nerveuses végétatives ; mais, ils n'ont rien pu obtenir de semblable avec la toxine tétanique.

Et, s'il existe des phénomènes végétatifs dans le Tétanos, ils seraient la simple conséquence de l'extraordinaire travail auquel se livrent tous les muscles de l'organisme, cause d'hypercatabolisme protidique, d'insuffisance d'apport calorique, de déshydratation et d'asphyxie par diminution de l'efficacité du soufflet respiratoire.

Cependant, actuellement, ces facteurs de dérèglement neuro-végétatif peuvent difficilement être invoqués, car les méthodes thérapeutiques modernes permettent justement de supprimer l'hyperactivité musculaire par la Curarisation, de rééquilibrer correctement les pertes hydriques et métaboliques du tétanique, d'assurer une ventilation quasi normale par la Trachéotomie et la Respiration artificielle.

On ne peut, donc, invoquer ni l'atteinte organique du système neuro-végétatif ni les altérations secondaires dues aux paroxysmes tétaniques.

Les travaux d'Elida Murguia de Roso (Montevideo) attribuent ce dérèglement à un syndrome réactionnel et non lésionel du système neuro-végétatif.

S'appuyant sur les conceptions de Laborit, elle pense que la mort du tétanique n'est pas due au fait que la toxine produit des lésions irréversibles, nécessairement mortelles, mais, au con-

traire, ce serait la « réaction à l'agression » (R. O. P. A. dysharmonique de Laborit) qui la provoquerait. Aussi préconise-t-elle l'Hibernation artificielle.

Et, effectivement, cet auteur avec sa thérapeutique rapporte de nombreux succès.

En ce qui nous concerne, notre expérience nous montre que même en curarisant les tétaniques, même en les hibernant (déconnectant), on peut éviter l'apparition et l'évolution vers la mort de ces troubles neuro-végétatifs, dont le mécanisme reste incomplètement élucidé.

Quant à la mort par syncope cardiaque brutale, sans appel, son mécanisme est totalement inconnu. On a incriminé la syncope purement cardiaque par fibrillation ventriculaire, due à une atteinte toxinique directe, ou bien la syncope vasculaire, provoquée par les excitations sensitives intenses des muscles contracturés, capables de déterminer des désordres humorales mortels. Notre ignorance sur son déterminisme reste totale. Mais elle n'en demeure pas moins la cause de mort de la grande majorité des tétaniques.

Il semble, par conséquent, que le problème du traitement du Tétanos serait d'essayer d'arriver à « décrocher » ou à inactiver la toxine des centres nerveux.

C'est sans doute la découverte de la pathogénie de ces deux phénomènes mortels qui nous permettra, dans l'avenir, d'envisager une thérapeutique physiopathologique, mais, en attendant, nous devons nous satisfaire d'un traitement, purement symptomatique et nous laisser guider par ce vieil adage :

« Soulager un tétanique c'est en partie le guérir. »

# LE TRAITEMENT ACTUEL

C'est volontairement que nous passerons sous silence le traitement prophylactique qui dépasse le cadre de ce travail ; nous évoquerons seulement le traitement classique du Tétanos, pour insister plus particulièrement sur le traitement moderne.

Nous en étudierons : les bases, les méthodes, les indications.

## LES BASES

Par le bref rappel physiopathologique, nous avons vu que dans l'état actuel de nos connaissances il était impossible de saisir le mécanisme intime du cheminement de la toxine et les désordres qu'elle occasionne. Par conséquent, les efforts actuels des thérapeutiques modernes vont être essentiellement à visée symptomatique. En effet, nous allons nous fier à la clinique, et distinguer les deux principales causes de mort du tétanique. Elles sont liées, aux contractures, au syndrome neuro-végétatif.

**Les Contractures**, avec toutes leurs modalités : **le trismus et la contracture des muscles pharyngés,** sont responsables, d'une part, de fausse route aboutissant à l'encombrement pulmonaire, source d'infection et d'asphyxie subaiguë ; d'autre part, de la dénutrition.

**Les contractures généralisées permanentes,** pouvant provoquer l'immobilité thoracique et la mort par asphyxie lente, ou la mort par épuisement catabolique.

Enfin, **les paroxysmes**, entraînant un spasme laryngé, ou un blocage des muscles respiratoires, rendent la mort par asphyxie aiguë toujours possible.

**Le syndrome neuro-végétatif,** avec son cortège de troubles, de la thermogénèse, sudation abondante et troubles tensionnels, cause de la mort par collapsus cardio-vasculaire, ou par syncope cardiaque brutale, sans appel, imprévisible.

A la lueur de cette évolution clinique, il faudra adapter le traitement à chaque cas, suivant des modalités très précises.

## LES METHODES

### LE TRAITEMENT DE BASE CLASSIQUE :

Il consistera dans :

**Le traitement de la porte d'entrée,** par curage et traitement chirurgical de la plaie initiale, en évitant les interventions trop étendues et délabrantes.

**La Séro-Anatoxithérapie :**

On pratique, à l'entrée, une injection à 100.000 U de sérum antitétanique, renouvelable chez l'adulte, et de 50.000 U chez

l'enfant, associés à 2 ml d'Anatoxine, répétée tous les cinq jours pour atteindre une dose totale de 6 à 10 ml.

**L'Antibiothérapie :**

En utilisant plus volontiers les antibiotiques classiques : Pénicilline et Streptomycine ; par ce traitement nous visons deux buts : d'une part, lutter contre les germes associés ; d'autre part, empêcher les infections secondaires, essentiellement pulmonaires.

**La Corticothérapie :**

Elle sera entreprise quarante-huit heures après la Sérothérapie ; l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, à la dose quotidienne de 100 mg par voie veineuse, en quatre injections, sera préférée en cas de menace de collapsus, ou chez les tétaniques alimentés uniquement par voie veineuse ; la Prednisone, à la dose journalière de 30 mg sera donnée aux tétaniques capables de déglutir.

**Le traitement sédatif :**

De nombreux médicaments répondant à ces qualités ont été essayés dans cette affection, leur but étant d'apaiser l'anxiété et de diminuer l'hyperexcitabilité neuro-musculaire aux différentes sollicitations. Certains sont actuellement abandonnés comme l'éther, le chloroforme, le protoxyde d'azote ; d'autres comme le chloral, le rectanol sont plus rarement utilisés.

Notre choix dans ce domaine va plutôt aux barbituriques, prescrits soit « per os », soit par voie I. M. et même par voie I. V., comme le Penthiobarbital. Le Crésoxydiol, que nous utilisons « larga manu » essentiellement par voie buccale, ayant une action centrale et médullaire. Enfin, toute la gamme, des neuroplégiques qui, à petites doses, sont sédatifs, dont l'étude sera faite plus loin.

## LE TRAITEMENT DE LA DENUTRITION :

Il visera à réalimenter le malade, à lui fournir une ration énergétique quotidienne élevée, requise par l'ampleur de la sollicitation due aux troubles secondaires de l'agression toxinique.

La réalisation en est relativement aisée, la seule difficulté résidera dans la surveillance de ces malades, pour obtenir une équilibration correcte.

On utilisera d'emblée la voie I. V. chez les tétaniques graves, pour passer au plus tôt à l'alimentation par sonde gastrique.

**L'alimentation parentérale :**

Elle apportera avant tout un nombre de calories suffisant, c'est-à-dire au moins 2.000 calories par jour.

— Pour la ration glucidique : on utilisera :

Le Soluté glucosé isotonique à 5 % ;

Les Solutés glucosés hypertoniques à 10, 15 et 30 %.

Ces derniers présenteront l'avantage d'offrir sous un plus faible volume un plus grand nombre de calories ; mais leur emploi néces-

site l'adjonction d'Insuline (60 à 80 U par jour en moyenne), qui permettra le métabolisme du glucose injecté, évitant ainsi son élimination urinaire. Le témoin d'une bonne utilisation de ce sucre sera l'absence de glycosurie et une glycémie se maintenant dans les limites de la normale.

— La ration protidique : Elle sera donnée sous forme d'Hydrolysat d'Acides aminés, voire par transfusion sanguine.

— Les électrolytes : Ils seront apportés par le Chlorure de Calcium, le Chlorure de Sodium et le Chlorure de Potassium, dont la posologie sera adaptée aux résultats du ionogramme ; enfin, on ajoutera systématiquement des Polyvitamines.

— La ration quotidienne atteindra des doses variant entre 2.500 ml et 5.000 ml chez certains malades.

**L'alimentation par sonde gastrique :**

Elle comportera un mélange de Blédine, lait sucré et vitamines pour passer progressivement aux aliments composés du type Jacquemaire ; et, dès que le malade pourra le supporter, on lui offrira un repas complet passé au mixer.

**La Surveillance de cette technique :**

Un fait très important doit être souligné : la nécessité d'être rigoureux et systématique dans l'appréciation des rations quotidiennes par une surveillance clinique et biologique attentive.

— La surveillance clinique : soigneuse, nous permettra de noter, soit un début d'hyperhydratation (léger œdème malléolaire, bouffissure du visage), soit une déshydratation marquée (langue rôtie, pli cutané). Cependant la surveillance clinique seule ne suffit pas ; beaucoup de signes en effet (sueurs, etc.) peuvent être liés, soit à une erreur d'alimentation, soit à une ventilation défectueuse.

— La surveillance biologique : Elle est plus importante encore. Il faudra établir, chaque jour avec exactitude, la balance de l'eau et des électrolytes.

Pour l'eau, on mesurera les apports et les pertes y compris les pertes insensibles, en faisant une courbe d'urines quotidienne et en essayant d'apprécier l'importance de la sudation.

Pour les électrolytes, on se guidera sur leur dosage dans le sang et dans les urines (ionogramme) et, si nécessaire, dans les pertes anormales (aspiration gastrique, diarrhée).

## LE TRAITEMENT DE L'ASPHYXIE.

### LA TRACHEOTOMIE

D'utilisation de plus en plus fréquente dans le Tétanos, elle constitue un traitement efficace, dans les limites de ses indications.

**Technique :**

Dans le service nous ne faisons ni une **trachéotomie** ni une véritable **trachéostomie**, mais une intervention intermédiaire qui

semble comporter un avantage pour le changement des canules. Sous anesthésie générale de préférence, avec intubation, on pratique une trachéotomie haute, portant sur les 2e et 3e anneaux trachéaux, sela afin d'éviter une atélectasie du poumon gauche, due à l'engagement de la canule dans la bronche droite.

On fait une incision trachéale fusiforme avec ablation de tout le cartilage, et on amarre les bords de la plaie par deux fils de lin, fixés eux-mêmes à deux compresses. Cet amarrage servira éventuellement à amener la trachée le plus près possible de la peau, lors des changements de canule.

On dispose ainsi du principal avantage de la trachéostomie sans avoir ses inconvénients, c'est-à-dire, dans les suites, une coudure marquée de la trachée.

La canule doit de préférence, être du type Sjoberg : en caoutchouc et à manchon gonflable ; par ce procédé, la trachée est ainsi isolée, ce qui élimine, d'une part, le risque de fausse route et, d'autre part, permet la mise en œuvre, sans délai, d'un appareil à Respiration Artificielle.

**Surveillance :**

Une trachéotomie négligée peut être la cause de multiples complications, dont beaucoup sont mortelles. Il faudra vérifier attentivement la plaie de la trachéotomie, afin d'éviter l'infection et les risques de nécrose. Nécessité d'aspirations fréquentes pour éviter les obturations trachéo-bronchiques, source d'hypoventilation et d'asphyxie ; en effet, la canule en caoutchouc présente l'inconvénient de ne pas avoir de chemise interne amovible et de se boucher rapidement. Les aspirations devront être pratiquées avec douceur, et minutie, en prenant bien soin de pénétrer dans les bronches souches droite et gauche ; de légers mouvements de va-et-vient, de courte durée, seront faits afin d'éviter une aspiration brutale, capable de produire un œdème pulmonaire, voire une bronchoplégie, cause d'anoxie. Les systèmes d'humidification sont nombreux, ils seront assurés par l'appareil à respiration artificielle d'une part, et les aérosols d'antibiotiques et de trypsine, d'autre part. Enfin, il faudra vérifier soigneusement l'étanchéité des ballonnets, cause de fausse route, responsable d'une mauvaise ventilation en cas de respiration artificielle.

**Les complications.**

Bien que la trachéotomie soit considérée comme un geste simple, sa réalisation expose à des complications qu'il faut savoir reconnaître, dépister et surtout éviter.

a) Les complications immédiates : Au moment de l'ouverture de la trachée, organe très sensible, il sera souvent utile de pulvériser un anesthésique léger afin d'éviter les réflexes vagaux, susceptibles d'entraîner une inhibition et un arrêt cardiaque.

Les infections de la plaie seront évitées par la surveillance de l'orifice, les pansements renouvelés, et l'utilisation locale et générale d'antibiotiques.

Il faudra se défier d'un gonflement excessif d'un ballonnet pouvant ischémier et ulcérer la muqueuse sous-jacente, allant même jusqu'à la rupture des gros vaisseaux.

b) Les séquelles : Elles seront secondaires à des fautes d'inattention du début. Bien que rares il est intéressant de les connaître.

Les rétrécissements inflammatoires, évoluant vers la sténose organisée de la trachée ; les granulomes sténosants ; la déformation pariétale du conduit par cassure des anneaux trachéaux ; enfin, la cicatrisation cutanée vicieuse, source de fistules secondaires.

## LE TRAITEMENT DES CONTRACTURES.

### LA CURARISATION

Déja en 1859, Claude BERNARD rapportait trois observations de Tétanos que VELLA de Turin avait traité par le curare. Mais à la suite d'échecs successifs, cette méthode tomba en désuétude et il faudra attendre 1935 avec KING, qui isola à partir d'un échantillon de curare, une base quaternaire, très active : la dextro-tubo-curarine, pour que l'emploi du curare en thérapeutique pût être appliqué de façon rigoureuse. En 1955, MOLLARET, BASTIN et coll... commencèrent à rapporter des observations de Tétanos très sévères traités et guéris par des doses élevées de D-tubo-curarine.

Nous disposons de deux méthodes :

A) L'INFRACURARISATION ou curarisation à minima :

Son but sera de diminuer l'intensité des contractures et le nombre des paroxysmes, sans inhiber l'efficacité de la respiration spontanée. Elle rend des services dans les formes modérées du Tétanos. Elle est dangereuse à manier, délicate et ne doit être entreprise que chez un tétanique déjà trachéotomisé ; il faudra avoir près du malade un appareil à respiration artificielle prêt à fonctionner s'il survient un épisode aigu d'hypoventilation.

B) LA CURARISATION MAJEURE :

**Réalisation :**

Tout d'abord il faudra prévenir le malade de l'incapacité motrice qui va survenir et de la nécessité de la respiration artificielle.

Les médicaments que nous avons à notre disposition :

**La D-tubo-curarine :** Curarisant vrai, tiré d'un Chondodendrum tomentosum, sous forme de Chlorhydrate de D-tubo-curarine, présenté en flacons de 10 ml correspondant à 30 mg de D-tubo-curarine ; son action par voie veineuse se fait en deux minutes et se prolonge de trente à quarante minutes ; il peut également être utilisé par voie I. M., et son action est plus longue ; son élimination est rénale. Nous avons utilisé des doses quotidiennes allant de 250 à 500 mg en moyenne.

Le tri-iodo-éthylate de Gallamine ou **Flaxédil** : Curarisant de synthèse, présenté en ampoules de 2 ml en solution à 2 % ; chaque ampoule contenant 40 mg de produit. Son action et sa durée sont identiques à la D-tubo-curarine, mais il est dépourvu de pouvoir histaminogène ; cependant il est tachycardique et bronchorréique.

La curarisation doit être plus ou moins progressive suivant l'intensité des symptômes observés. L'administration I. V. pourra être faite, soit par des injections discontinues, soit par perfusion continue d'un Soluté glucosé. Les quantités nécessaires ne peuvent être choisies qu'à la demande ; elles seront en moyenne de 0,200 g de D-tubo-curarine, et de 0,800 g de Flaxédil par vingt-quatre heures.

**Surveillance :**

Elle est essentiellement clinique et doit être très stricte, porter sur la qualité de la respiration artificielle, puisque le tétanique est tributaire de l'appareil, le moindre incident pouvant avoir de graves conséquences. L'examen des téguments sur les points d'appui sera fait soigneusement, puisqu'il s'agit d'un malade paralysé. On surveillera les yeux, en humectant régulièrement par du sérum physiologique et des collyres aux antibiotiques, pour éviter les kérato-conjonctivites, favorisées par l'absence d'occlusion complète des paupières. Enfin, prises répétées du pouls et de la tension, témoin de l'état cardio-vasculaire.

**Dangers et inconvénients :**

La curarisation isolée ne comporte aucun inconvénient majeur ; tous les dangers résident dans la respiration artificielle. Le seul problème est dans la reprise de la ventilation spontanée, qui doit toujours être progressive et prudente. Il sera toujours nécessaire de poursuivre la respiration artificielle pendant deux à trois jours après arrêt de la curarisation.

## LA RESPIRATION ARTIFICIELLE

Pour assurer une respiration artificielle de longue durée, il est indispensable de disposer d'appareils complets, permettant de régler séparément les divers éléments de la respiration. Les plus importants de ces éléments variables sont dans l'ordre :

— La ventilation minute ;
— La fréquence respiratoire ;
— Le volume courant ;
— Les pressions positives d'insufflation ;
— Les pressions négatives à l'expiration ;
— Un spiromètre de contrôle sur l'air expiré ;
— La durée des divers temps et de la pause.

C'est dans la catégorie des respirateurs à réglages de volume qu'il faudra donc choisir.

**L'appareil d'ENGSTROM** est de loin le plus satisfaisant dans ce domaine. En effet, d'une robustesse exceptionnelle, il permet de réaliser de façon simple la plupart des types respiratoires ; en particulier la ventilation minute étant fixée, on peut, sans la faire varier, modifier à volonté la fréquence, les pressions, la rapidité d'insufflation.
Les moyens de contrôle sont nombreux et efficaces et empêchent, pour peu que l'on soit familiarisé avec l'appareil, d'éviter des erreurs de ventilation prolongée.

**L'appareil R. P. R.** (respirateur à pause réglable) : Quoique moins facile à manier, il représente cependant lui aussi de nombreuses possibilités ; il est de petit volume et indépendant du secteur électrique, car il utilise comme moteur la pression des bouteilles de gaz utilisées ; il est donc portatif.

D'autres appareils intéressants sont à citer, ils permettent cependant moins de possibilité. Ce sont l'appareil de LUNDIA, le BARNETT, etc.

Enfin les appareils à réglage manométrique, trop imprécis, sont à rejeter lorsqu'il s'agit d'assurer une respiration artificielle de longue durée. Citons-les tout de même : Le Poliomat, l'appareil de Barry, l'appareil de Bang.

**Surveillance :**

La surveillance effective d'un tétanique curarisé placé sous respirateur artificiel est d'une importance capitale ; il faut avoir la possibilité de contrôler que l'apport en oxygène est suffisant, que l'élimination du gaz carbonique est convenable, de telle sorte que les pressions partielles de l'oxygène et du gaz carbonique du sang artériel soient à des taux physiologiques.

Cette surveillance peut être envisagée sous trois aspects :

1 Surveillance du fonctionnement de l'appareil :

La nécessité de contrôler périodiquement au spiromètre le volume des gaz expirés sera absolue ; en effet, ce sera le meilleur contrôle des chiffres de ventilation, accordés au malade, car il est fréquent de constater une différence entre la ventilation minute fixée au départ, et la ventilation effective retrouvée à la sortie. Cette différence relève soit de l'existence de fuites (canule de trachéotomie), soit d'un mauvais fonctionnement de l'appareil lui-même.

Le régime des pressions endo-trachéales doit pouvoir aussi être contrôlé : la constatation d'une élévation de la pression positive d'insufflation traduit une augmentation de la résistance intra-pulmonaire dont l'origine est le plus souvent un encombrement trachéo-bronchique ; la constatation d'une diminution de cette pression sera la preuve de l'existence d'une fuite dans les circuits.

2 Surveillance clinique du tétanique :

Elle doit être constante ; nous ne reviendrons pas sur la

toute modification de ces deux facteurs devront faire rechercher une erreur de ventilation d'abord, bien que la cause puisse être ailleurs (désordres hydro-électrolytiques, insuffisance cardiaque primitive, éclosion du syndrome neuro-végétatif). Cependant en tout état de cause, sans minimiser la clinique, le moyen le plus sûr de pratiquer le contrôle d'une ventilation correcte, sera l'examen des gaz du sang, sur le sang artériel.

3 Surveillance biologique :

Les taux des gaz du sang artériel seront les seuls juges capables de montrer l'efficacité de la ventilation artériolaire.

La nature des examens à pratiquer sera le pH sanguin, le CO2 total et la pCO2 sans oublier la R. A. Ces dosages très accessibles peuvent être facilement réalisés par un laboratoire de biologie courant. Une augmentation de la ventilation alvéolaire entraîne une augmentation de la pO2 et, une diminution de la pCO2, ce qui aura pour conséquence des variations de même sens au niveau du sang artériel. Une diminution de la ventilation aura pour conséquence des variations inverses. Ces contrôles seront réalisés au moins une fois par vingt-quatre heures. Le laboratoire, dans ce domaine, rend les plus grands services.Se passer d'une telle surveillance peut souvent conduire à une interprétation erronnée des signes cliniques.

Dangers : Les dangers de la respiration artificielle découlent des erreurs de ventilation, source de désordres métaboliques graves.

**En conclusion,** la Curarisation majeure sous Respiration Artificielle, si elle est d'un grand apport matériel dans le traitement des Tétanos gravissimes, elle n'en demeure pas moins d'un maniement délicat et doit être réservée de préférence aux sujets robustes, capables de mieux résister à une thérapeutique aussi héroïque.

## LUTTE CONTRE LE SYNDROME NEURO-VEGETATIF :

### LA NEUROPLEGIE

Son but est double, puisqu'elle visera à lutter contre le syndrome neuro-végétatif, et à atténuer les contractures.

Les médicaments que nous utiliserons seront essentiellement les dérivés de la PHENOTHIAZINE.

LA PROMETHAZINE (Phénergan), pourvue d'une action sur le système nerveux central, hynoptique et analgésique, antihistaminique, à action bronchodilatatrice au niveau des bronchioles et antioedémateuse ; enfin hypothermisante et hypométabolisante.

Son administration se fera soit « per os », 2 à 6 comprimés par jour à 0,025 g, soit en I. M. ou même en I. V.

LA CHLORPROMAZINE (Largactil) : C'est le neuroplégique type, à action centrale et périphérique, pourvu d'une action dépressive profonde, anticonvulsivante ; sympatholytique puissant, mais d'un maniement délicat à cause de sa dépression nette sur le système cardio-vasculaire.

On lui préfère de beaucoup :

L'ACEPROMAZINE (Plégicil), doué des mêmes propriétés pharmacologiques, mais tachycardisante, plus puissante et moins toxique

LA LEVOPROMAZINE (Nozinan) : Son action sédative très puissante, son pouvoir antihistaminique double du Phénergan, la réserve aux cas rebelles, mais son action hypotensive et bradycardique restreint ses indications.

Une place particulière est à reserver à :

LA DIETHAZINE (Diparcol) : antiparkinsonien de synthèse, elle est pourvue d'une action spasmolytique et bronchodilatatrice, et surtout vagolytique.

Dans la série des Opiacés, relevons :

LA PETHIDINE (Dolosal), d'action analgésique sédative, spasmolytique et anticholinergique.

Nous avons eu l'occasion d'utiliser aussi :

L'HYDROXYDIONE (Viadril), qui n'a pas d'effet ganglioplégique propre, mais une action centrale hypnotique, hypothermisante, sa toxité aux doses thérapeutiques est pratiquement nulle.

LA NOVOCAINE, utilisée en perfusion lente I. V. assure une ganglioplégie modérée mais continue, atténuant ainsi tout dérèglement neuro-végétatif, en outre en favorisant une vasodilatation artériolaire, elle entretient une diurèse abondante.

Enfin la RACHIANESTHESIE, méthode particulière, prônée MOLLARET et coll., réalise la neuroplégie type.

Réalisée sous perfusion de Noradrénaline ; après soustraction de L. C. R., injection lente en une demie-heure à trois quarts d'heure de 30 à 40 ml d'une solution de Procaïne à 1 %. Destinée à paralyser à leur sortie du canal médullaire les fibres sympathiques, elle serait en mesure de neutraliser les réactions neuro-végétatives.

**Dangers et Inconvénients :**

Ainsi que nous l'avons aperçu brièvement dans l'énumération rapide de la pharmacologie de ces drogues, le danger essentiel réside au niveau de l'appareil cardio-vasculaire ; par leur action hypotensive, tachycardisante ou bradycardisante, les Neuroplégiques sont difficiles à manier, et cela est d'autant plus accru que le tétanique a une sensibilité toute particulière. Enfin, au niveau de l'appareil hépato-rénal, on devra tenir compte de leur toxicité.

Les inconvénients rendent donc leur manipulation délicate chez les **sujets tarés** (cirrhotiques, néphritiques), en mauvais état cardio-vasculaire et chez les **sujets âgés.**

**Surveillance :**

— Clinique, par l'établissement d'une courbe du pouls et de la pression artérielle, pris fréquemment, au moins toutes les heures, dans les phases aiguës, complétée si possible par des électrocardiogrammes répétés dès la première apparition d'un trouble du rythme.

— Biologique, elle sera surtout préventive ; en effet, un bilan hépatique trop pertubé, une azotémie élevée, témoin d'une altération hépato-rénale grave, proscrira ou restreindra l'usage de ces produits.

## LES INDICATIONS

Les méthodes de traitement sont donc très nombreuses. Quand doit-on mettre en œuvre telle ou telle d'entre elles?

Pour certaines, la Trachéotomie, la lutte contre la dénutrition, les indications sont bien précises et impérieuses, ne pas les observer c'est compromettre la vie du malade. D'autres sont à appliquer systématiquement, par exemple le traitement de base, et nous n'en parlerons pas. Mais pour des méthodes telles que la Curarisation Majeure ou la Neuroplégie, les indications sont loin d'être systématisées, chaque malade sera l'objet d'une surveillance attentive ; et souvent, devant la gravité de l'évolution, on sera amené à substituer ou à associer une méthode à une autre. Pour ces thérapeutiques nous serons volontairement bref en ce qui concerne les indications. Nous reviendrons sur ce sujet dans le chapitre de la discussion thérapeutique. Ce sera d'ailleurs plus pour donner nos impressions que pour fixer de façon rigoureuse une marche à suivre univoque.

**La rehydratation et alimentation :**

Son indication ne se discute même pas. Tout au plus, peut-on discuter le mode d'introduction de la ration nécessaire. Chez les tétaniques graves et trachéotomisés, il paraît avantageux de réhydrater le malade pendant vingt-quatre à quarante-huit heures uniquement par voie I. V., puis d'introduire une sonde gastrique et même intraduodénale, surtout chez les curarisés, car le risque fréquent de dilatation aiguë de l'estomac, fait parfois prolonger les perfusions I. V. jusqu'à la guérison.

En ce qui la concerne la **TRACHEOTOMIE :** Ses indications sont bien précises, et ne pas s'y soumettre serait compromettre gravement les chances de survie du malade.

Elle doit être décidée et pratiquée sans attendre lorsqu'on se trouve devant **l'une** des éventualités suivantes :
surveillance de la trachéotomie, qui sera la base d'une ventilation correcte. La prise du pouls et de la pression doit être fréquente ;

— **L'existence** d'une menace de **spasme laryngé** : Ce dernier ayant pu se produire avant l'hospitalisation du malade, et avoir régressé. Il ne faudra pas attendre la récidive pour pratiquer la trachéotomie.

— **L'épisode asphyxique :** L'ouverture de la trachée sera faite dans les plus brefs délais.

— **La dysphagie :** Evidente, par la notion de fausse route ; ou discrète, par une légère gêne à la déglutition. Tout tétanique présentant une dysphagie doit être trachéotomisé.

— **L'encombrement** des **voies aériennes,** par hypersécrétion bronchique et accumulation des sécrétions provoqués par une diminution de la toux, doit conduire à la trachéotomie.

— **Les hypoventilations** par rigidité thoracique, conduisant **rapidement à l'asphyxie, réalise une autre indication de trachéo**tomie.

— **L'existence de paroxymes rapprochés,** s'accompagnant d'apnée et de cyanose, doit également conduire à la trachéotomie

Nous voyons ainsi quelques aspects des indications majeures de cet acte d'une relative bénignité ; il faudra toujours essayer dans la mesure du possible d'éviter les interventions trop tardives, la Trachéotomie en catastrophe toujours néfaste. Le risque est moindre dans l'élargissement des indications que dans une expectative bien souvent dangereuse.

**Les indications de la Curarisation majeure et de la Neuroplégie :**

Lorsqu'on est amené à discuter des indications de ces deux méthodes, c'est admettre au départ la gravité extrême du Tétanos auquel nous avons à faire. Dans ce cas-là, aucune thérapeutique ne sera certainement suivie de succès. Des règles fixes ne peuvent être établies ; nous précisons dans le chapitre « Discussion thérapeutique » quelle est notre position à cet égard.

# OBSERVATIONS

## OBSERVATION N° 1

M. Gam... Jean, cultivateur, est âgé de 59 ans ; entre dans le service le 1er juillet 1957 avec le diagnostic de Tétanos.

### NOTIONS ETIOLOGIQUES :

**La porte d'entrée :** Il s'agit d'une ampoule infectée du gros orteil du pied droit.

**La vaccination :** Elle n'a pas été pratiquée, ainsi que la séroprévention.

**L'incubation :** Elle remonterait à sept jours.

**L'état antérieur :** Nous notons une imprégnation éthylique marquée.

### TABLEAU CLINIQUE :

Le début de la maladie remonte à trois jours ; avant son entrée, le malade a présenté un trismus permanent, évoluant rapidement vers des crises dyspnéiques et dysphagiques provoquées par le moindre mouvement et par l'alimentation.

A l'entrée, le malade présente, en plus du tableau de la veille, une gêne à type de striction thoracique avec un léger degré de cyanose.

### BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION :

Le traitement de base est appliqué aussitôt : 100.000 U de sérum antitétanique avec 2 ml d'Anatoxine. Antibiotiques : 2.000.000 U de Pénicilline, ainsi qu'un traitement sédatif à base de Largactil 0,050 g, Phénergan 0,050 g, Dolosal 0,10 g.

Le lendemain, on renouvelle une injection de sérum antitétanique à 100.000 U ; mais le tableau s'aggrave, la température monte à 38°,9 le pouls à 125, la tension artérielle se pince. On installe une perfusion de Soluté glucosé isotonique à 5% avec un cocktail lytique, Phénergan 0,050 g, Largactil 0,050 g et Dolosal 0,10 g.

Le bilan biologique nous montre une V. S. à 70 mm, une Azotémie à 0,90 g et une Leucocytose et Polynucléose.

Au quatrième jour, le malade décède brutalement en hyperthermie à 40°, dans un tableau de sudation abondante et d'anarchie tensionnelle.

### CONCLUSION :

Tétanos d'incubation courte survenant chez un sujet taré (éthylisme), présentant à l'entrée un tableau gravissime irréversible au traitement.

## OBSERVATION N° 2

Mme Fal... Marita, âgée de 43 ans, entre le 6 octobre 1957, dans le Service avec le diagnostic de suspicion de Tétanos.

### NOTIONS ETIOLOGIQUES.

**La porte d'entrée :** Elle s'est blessée au pied gauche avec un clou rouillé.

**La vaccination :** Cette malade n'a probablement jamais été vaccinée ; mais elle a reçu 300.000 U de sérum antitétanique, quatre jours avant son admission dans le Service.

**L'incubation :** Elle remonterait à quatorze jours environ.

**L'état antérieur :** Il était satisfaisant.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Le début remonte à quatre jours avant son entrée, par des raideurs cervicales et des membres inférieurs, avec un trismus discret. A ce moment là, son médecin pratique une injection de 300.000 U de sérum antitétanique.

A l'entrée, le trimus est net, mais la contracture des membres est discrète. La température est à 38,5°, les sudations sont abondantes. L'état général est bien conservé.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

A l'entrée, on institue d'emblée 200.000 U de sérum antitétanique et 2 ml d'Anatoxine. 2.000.000 U de Pénicilline et 1.50 g de Rovamycine.

Dès le lendemain, le pouls s'accélère à 140, la tension est à 15/10, la température monte à 39°,5 ; les sudations augmentent, mais les contractures restent discrètes ; cependant chaque tentative de déglutition se solde par un échec. On ajoute au traitement de base, un début de thérapeutique à visée neuroplégique avec Diparcol 0,10 g, Phénergan 0,25 g, Dolosal 0,10 g, quatre fois par jour.

Le bilan biologique nous montre une Leucocytose avec Polynucléose à 77 %, une Azotémie à 0,85, Glycémie à 0,90 et un L. C. R. normal.

Malgré ce traitement, la température ne cesse de monter, la tachycardie persiste, mais aucune crise généralisée ne sera constatée. La Corticothérapie est tentée, mais sans succès. Mais le 11 octobre, une Hibernation artificielle est tentée, sous forme de perfusions de Soluté glucosé isotonique, un ballon de 500 ml contenant une ampoule de Phénergan, Dolosal, Diparcol ; on renouvellera quatre fois ec même cocktail dans la journée.

Cinq jours après, la température amorce sa chute, l'Hibernation est stoppée et l'évolution sera favorable, pour aboutir à la **Guerison** ; la malade sort du Service, le 5 novembre 1957, sans séquelles.

**Conclusion.**

Ce Tétanos guéri, où, seul, le syndrome neuro-végétatif a prédominé au cours de son évolution, doit peut-être son issue favorable, au fait que la sérothérapie préventive, même tardive, a sans doute atténué le tableau clinique.

## OBSERVATION N° 3

M. Gal... Henri est un commerçant âgé de 58 ans ; il entre, le 21 mai 1958, dans le Service avec diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** Le malade s'est blessé, il y a huit jours environ, au cuir chevelu et au membre inférieur droit, lors d'une chute accidentelle.

**La vaccination :** Elle remonterait à l'âge de vingt ans. où elle a été pratiquée au régiment. Aucune séroprévention n'a été pratiquée lors de l'accident.

**L'incubation :** Elle serait de huit jours.

**L'état antérieur :** Il semble satisfaisant.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Depuis quarante huit heures, le malade éprouve de la difficulté à ouvrir la bouche et accuse des spasmes laryngés, avec cyanose.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

Il reçoit aussitôt à l'entrée le traitement classique : 100.000 U de sérum antitétanique mélangées à 2 ml d'Anatoxine, ainsi que 1.000.000 U de Pénicilline.

Quelques heures après l'admission, l'apparition de crises généralisées subintrantes fait pratiquer une Trachéotomie d'urgence, qui permet d'envisager une réalimentation par sonde gastrique, tandis qu'on pratique une perfusion par voie veineuse de Soluté glucosé à 10 % avec Phénergan 0,050 g, Dolosal 0,10 g, Largactil 0,050 g, ainsi qu'un début de curarisation discrète sous forme de D-tubo-

curarine 0,030 g. Le lendemain, malgrè le traitement, les crises deviennent de plus en plus fréquentes, et le syndrome neuro-végétatif s'aggrave, pouls, température, et tension augmentent simultanément.

Au troisième jour de son entrée, le malade décède brutalement d'asphyxie après syncope ; un essai trop tardif de respiration artificielle sous Poliomat avait été fait, mais en vain.

**CONCLUSION.**

Il s'agit d'un tétanos, d'incubation de huit jours, ayant été traité deux jours après l'apparition du trismus. La curarisation à minima et des sédatifs légers n'ont pu éviter l'évolution vers la multiplication des crises de contratures, l'hyperthermie et la mort.

## OBSERVATION N° 4

M. Luk... Louka, âgé de 59 ans, employé, entre dans le service des Maladies Contagieuses avec le diagnostic de Tétanos, le 13 juin 1958.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** On note une escarre secondaire au port d'une coquille plâtrée commandée par un traumatisme rachidien datant de quinze jours ; mais il s'agissait d'un traumatisme fermé.

**La vaccination :** Il n'y a pas de notion connue à ce sujet.

**L'incubation :** Elle peut être de quinze jours au maximum, mais l'escarre a été décelée à l'ouverture du plâtre, dès l'apparition du trismus, puisqu'il n'existait aucune plaie lors du traumatisme primitif.

**L'état antérieur :** Ce malade, plutôt obèse, ne paraissait présenter aucune tare organique.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Le jour même de son entrée, alors que le malade était encore hospitalisé dans le service de Traumatologie, début par un trismus se serrant progressivement dans les jours qui suivent.

En quelques heures, l'apparition de crises toniques paroxystiques fait porter l'indication d'une Trachéotomie, qui est aussitôt pratiquée, et le malade entre dans le Service en mauvais état général. tension artérielle pincée à 9/7, en raison d'une hémorragie importante au cours de l'intervention, alors que le tableau clinique du Tétanos semble légèrement atténué.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

Le traitement classique de base est aussitôt institué : 100.000 U de sérum antitétanique avec 4 ml d'Anatoxine, que l'on renouvellera tous les jours, pendant trois jours. On pratique une injection par jour de Pénicilline 1.000.000 U et 1 g de Streptomycine, en même temps des tonicardiaques et des médicaments du collapsus cardio-vasculaire sont aussitôt institués.

Le lendemain, l'état est stationnaire, le syndrome infectieux est peu marqué, mais les crises paroxystiques reprennent, tandis que le syndrome neuro-végétatif est assez net, sudations abondantes, pouls à 120, température à 38°, la tension remonte à 10/8 ; un traitement à base de neuroplégiques en perfusion, Dolosal 0,10 g, Phénergan 0,050 g, est tenté sous couvert de Néosynéphrine à la demande, ainsi qu'une curarisation avec D-tubo-curarine 0,250 g dans la journée, avec respiration artificielle sous Poliomat.

Les examens de laboratoires : Azotémie à 0,36 g, Glycémie à 1,05 g, Leucocytose avec Polynucléose à 90 %.

Au troisième jour, le malade est mis en respiration artificielle sous appareil de Bang ; la température monte à 40° , le pouls à 140, la tension, instable, n'est maintenue qu'avec la Néosynéphrine. Au quatrième jour, la température tombe

brutalement à 35° sans raison apparente. Mais au cinquième jour, le malade décède, toujours hypothermique, tandis que les signes neuro-végétatifs deviennent de plus en plus graves, sudations abondantes, pouls rapide, malgré le traitement neuroplégique, qui n'a jamais été interrompu.

**CONCLUSION.**

Tétanos grave d'emblée, d'incubation moyenne, mais dont la porte d'entrée, un peu particulière, est à retenir. Décède en trois jours, pendant lesquels le collapsus cardio-vasculaire n'a jamais été surmonté.

La température, après un clocher initial à 40°, s'est maintenue deux jours à 35°, avec un cortège de signes neuro-végétatifs intenses. Echec total de la curarisation majeure et de la neuroplégie.

## OBSERVATION N° 5

M. Via... Jean, 62 ans, laitier, entre dans le Service, le 2 janvier 1959, avec le diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** Elle est minime, puisqu'il s'agit seulement d'une plaie du front et de l'aile du nez, qui n'ont donné lieu à aucun traitement particulier.

**La vaccination :** Elle aurait été pratiquée il y a de nombreuses années, mais aucune séroprévention n'a été pratiquée.

**L'incubation :** Elle remonte à douze jours.

**L'état antérieur :** Il était parfait chez ce malade.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Le début date de quatre jours avant son entrée par une gêne au niveau des masséters, qui indique une avulsion dentaire ; ce qui, au dires du malade, n'arrange rien.

A l'entrée, on se trouve devant un malade présentant un trismus isolé sans troubles de la déglutition, avec une légère raideur de la nuque, à telle enseigne que le diagnostic d'une méningite ourlienne est même envisagé. Très rapidement, les troubles de la déglutition se précisent, tandis que le syndrome infectieux demeure peu marqué.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

On pratique, dès l'arrivée du malade dans le Service, 100.000 U de sérum antitétanique purifié, associées à 2 ml d'Anatoxine. Une antibiothérapie à base de Pénicilline 3.000.000 U par jour et Terramycine 0,50 g dans une perfusion I. V. de Soluté glucosé à 10 %.

Le bilan giologique, demandé en urgence, nous montre un L. C. R. et une Amylasémie normales, nous fait écarter la possibilité d'une méningo-encéphalite ourlienne ; une Glycémie à 1,10 g à l'entrée, qui atteindra 1,90 g dans les jours qui suivent ; une légère Leucocytose avec Polynucléose.

Dès le lendemain, les accès de suffocation et de dyspnée, avec l'apparition d'une paralysie faciale droite, nous font pratiquer une Trachéotomie. La température grimpe à 38°,5, le pouls est à 119, la tension artérielle à 13/7, mais l'absence de contractures généralisées nous fait retarder la curarisation.

Au quatrième jour, le tableau s'aggrave par l'apparition de signes neuro-végétatifs : agitation du malade, sudations abondantes, pouls, tension et température augmentent parallélement. Au cinquième jour, le malade sombre dans un coma complet avec secousses toniques, température à 40°, pouls à 140, une curarisation est tentée sous forme de D-tubo-curarine 0,030 g en perfusion, mais la tension reste instable, elle chute à 8/7, malgré la Noradrénaline et, à 14 heures du même jour, le malade décède par collapsus irréversible malgré le Lévophed.

**CONCLUSION.**

Il s'agit d'un Tétanos Céphalique de Rose, avec paralysie faciale, chez lequel le tableau clinique est dominé par la précocité des troubles de la déglutition et l'intensité du syndrome neuro-végétatif qui entraînera la mort, alors que l'atteinte du tronc et des membres est discrète. Inefficacité d'un traitement, peut-être trop léger.

## OBSERVATION N° 6

Mme Lau... Jeanne-Marie, âgée de 64 ans, entre dans le service des Maladies Contagieuses, le 23 mars 1959, avec le diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** Il s'agit d'une malade qui a présenté une piqure septique du doigt, en faisant son jardinage ; elle a fait abondamment saigner la plaie et l'a lavée pendant deux jours à l'eau de javel.

**Lincubation :** Elle remonte à huit jours.

**La vaccination :** Il n'y a aucune notion de vaccination ni de séroprévention.

**L'état antérieur :** L'état général de cette malade est satisfaisant.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Les signes de début sont une gêne à l'ouverture de la bouche avec une contracture des masséters.

Puis rapidement, en quarante-huit heures, apparition d'un trismus net avec des troubles de la déglutition et des accès de suffocation paroxystiques lorsqu'on essaie de faire boire la malade.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

A l'entrée, on pratique une injection de 200.000 U de sérum antitétanique avec 1 ml d'Anatoxine, pour atteindre une dose totale de 400.000 U de sérum et de 5 ml d'Anatoxine en cinq jours. Une antibiothérapie : Pénicilline 3.000.000 U et Streptomycine 1 g, est aussitôt pratiquée.

Deux heures après son arrivée dans le Service, les crises de suffocation, les contractures de la nuque, les rachialgies lombaires augmentent ; on décide de trachéotomiser la malade pour permettre une curarisation majeure sous respiration artificielle avec appareil d'Engstrom ; on associe une réhydratation veineuse avec du Soluté glucosé à 10 %, contenant Dolosal 0,10 g, Phénergan 0,050 g ; on ajoutera plus tard de l'Hydroxydione (Viadril) 5,50 g par jour. Ainsi la malade dort, l'état général est conservé, les crises de contractures douloureuses sont pratiquement absentes.

Malheureusement, cette impression de début favorable ne persistera pas, puisqu'au quatrième jour une aggravation survient brutalement ; la malade sombre dans l'inconscience la plus complète avec un syndrome neuro-végétatif prépondérant, température au-dessus de 42°, pouls à 140, tension artérielle d'une instabilité extrême ; elle passera à plusieurs reprises, en quelques minutes, de 11 à 0, ce qui oblige à ajouter, dans la perfusion, du Lévophed pour maintenir une tension aux environs de 10.

Le bilan biologique n'a rien révélé de particulier, si ce n'est une forte Leucocytose à 46.000 G. B. avec 88 % de Polynucléaires, comme on l'a classiquement noté chez tous les malades.

Le bilan médicamenteux quotidiens reçus par notre malade sera 1.500 ml de liquide sous forme de Soluté glucosé à 10 % et de Trophysan, Viadril 4,50 g, D-tubo-curarine 0,250 g, Dolosal 0,200 g, Phénergan 0,100 g et en ajoutant, les trois derniers jours, trois ampoules de Lévophed par jour.

Au cinquième jour, le collapsus cardio-vasculaire s'aggrave de plus en plus et, le Lévophed ne donnant qu'une action transitoire, la malade est ramenée d'urgence par sa famille ; décède peu après l'arrivée à son domicile.

**CONCLUSION.**

Ce Tétanos survenant chez une femme de 64 ans, d'incubation courte, la curarisation majeure sous respiration artificielle permet de maîtriser les contractures ; par contre le syndrome neuro-végétatif, exceptionnellement grave n'obéissant pas à la thérapeutique, a emporté la malade.

## OBSERVATION N° 7

M. Giu... Victor, âgé de 49 ans, cultivateur dans un petit village des Alpes-Maritimes, entre dans le service des Maladies Contagieuses, le 13 avril 1959, avec le diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée** : Ce malade a présenté, il y a vingt jours, une plaie de l'index droit, mais il n'a reçu aucun traitement local.

**La vaccination** : On ne possède aucune notion de vaccination ; mais il aurait reçu, un an auparavant, 3.000 U de sérum antitétanique, pour un accident du travail.

**L'incubation** : Elle est de vingt jours.

**L'état antérieur** : Ne nous décèle aucun passé pathologique particulier, mais on note à l'examen un aspect de sénilité précoce.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Dans les trois jours qui précèdent son entrée dans le Service est apparu un trismus avec douleurs de la nuque ; peu de temps après apparaissent des difficultés pour la déglutition.

A l'entrée, on se trouve devant un tableau identique ; à noter cependant une tension des muscles peauciers du cou, caractéristique ; le malade est apyrétique, et cela malgré une sudation abondante.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

Le traitement de base classique lui est aussitôt appliqué : 150.000 U de sérum antitétanique, avec 2 ml d'Anatoxine ; Pénicilline et Streptomycine : 2.000.000 1 g par jour.

Le passage d'une sonde gastrique provoquant des accès de suffocation, une Trachéotomie est pratiquée.

Le bilan biologique est normal, si ce n'est une Vitesse de sédimentation accélérée à 56 mm, une légère Leucocytose à 12.000 G. B. Le bilan électrolytique est toujours resté normal.

L'état général est satisfaisant, le trismus est peu intense, cependant les tentatives de passage de la sonde gastrique provoquant des hémorragies nous font pratiquer cet acte sous anesthésie générale. L'évolution sera favorable, le trismus persistera cinq jours, peu intense ; la température oscillera entre 37° et 38°, mais les sudations du début persisteront jusqu'à la convalescence ; il ne présentera aucune crise de contracture paroxystique. L'alimentation sera effectuée par sonde gastrique, aux doses moyennes de 1.500 à 2.000 ml de liquide avec de la Blédine et des aliments préparés, jusqu'au vingt-cinquième jour, où le malade commencera à déglutir spontanément. Aucun traitement sédatif n'a été nécessaire.

Le malade sort du Service, le 19 mai 1959, **guéri.**

**CONCLUSION.**

Tétanos, d'emblée favorable par l'âge du malade, le délai d'incubation (20 jours), l'absence de crise généralisée et de syndrome neuro-végétatif ; seule une Trachéotomie a été pratiquée. Evolution vers la guérison en un mois.

## OBSERVATION N° 8

M. Cel... Mario, âgé de 55 ans, manœuvre, est entré, le 16 juin 1959, dans le service des Contagieux, avec le diagnostic de Tétanos.

### NOTIONS ETIOLOGIQUES.

**La porte d'entrée :** Elle n'est pas évidente, car ce malade présente de nombreuses égratignures et une plaie suturée du poignet remontant à un mois.

**La vaccination :** Elle ne peut être précisée ; par contre la notion de séroprévention est certaine, puisque lors de l'accident le malade a reçu du sérum antitétanique.

**L'incubation :** Il semble que l'on puisse la faire remonter à un mois si la plaie précitée est responsable du Tétanos.

**L'état antérieur :** Aucune tare connue n'est à noter.

### TABLEAU CLINIQUE.

Le début est marqué d'emblée par de violentes douleurs lombaires et des contractures paroxystiques. Un trismus important contraste avec une absence totale de syndrome infectieux.

### BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.

Le malade reçoit à l'entrée 100.000 U de sérum antitétanique avec 2 ml d'Anatoxine, que l'on renouvellera pendant trois jours, pour atteindre une dose totale de 300.000 U de sérum et de 9 ml d'Anatoxine.

L'antibiothérapie sera faite avec 2.000.000 U de Pénicilline par jour.

Dès le lendemain, apparition de crises généralisées subintrantes, avec accentuation des contractures surtout au niveau de la région massétérine ; la dysphagie avec troubles de la déglutition s'aggrave, la température est à 38°, le pouls à 100, la tension artérielle monte à 19/13. Devant ce tableau, une Trachéotomie est pratiquée. Une sonde gastrique est mise à demeure, tandis que le malade reçoit deux perfusions I. V. couplées, dont une de Soluté glucosé à 10 %, contenant Dolosal, Phénergan et Viadril ; l'autre, de Soluté glucosé à 30 % avec 30 U d'Insuline 0,500 mg de Vitascorbol et 0,030 de D-tubo-curarine. Il recevra donc en tout une dose quotidienne oscillant entre 3.500 et 4.500 ml, en raison de la déshydratation intense présentée.

Le bilan biologique montre une Azotémie à 0,60 g, une Glycémie à 1,30 g, une Leucocytose avec Polynucléose à 85 %, un bilan électrolytique à peu près normal, bien que hyperconcentré et acidosique.

Le troisième jour, les crises de contractures sont très intenses et très rapprochées, les sudations très abondantes et le syndrome neuro-végétatif marqué : tension instable, pouls à 100, température à 39°. La curarisation est poussée, et le malade est mis sous appareil d'Engstrom, car il présente des accès de cyanose. A noter qu'il faudra des doses massives de D-tubo-curarine, 0,450 mg par jour, et accélérer les perfusions pour obtenir une sédation passagère des contractures.

Au quatrième jour, l'évolution se poursuit plus favorable, les signes neuro-végétatifs sont plus discret ; on notera alors une Hyperglycémie à 3 g, qui nécessitera l'augmentation des doses d'Insuline.

Puis, au sixième jour, ascension brutale de la température qui dépasse 43°, pouls à 140. Le décès survient, brutal, par syncope cardiaque.

### CONCLUSION.

Tétanos évoluant assez rapidement vers la mort par syncope cardiaque et hyperthermie, malgré une curarisation majeure et un traitement neuroleptique, survenant chez un sujet d'aspect robuste, dont l'incubation vraisemblablement longue et la séroprévention pouvaient faire espérer une issue favorable.

## OBSERVATION N° 9

M. Col... Antoine, âgé de 47 ans, manœuvre, entre le service des Maladies Contagieuses, le 20 juin 1959, avec le diagnostic de Tétanos.

### NOTIONS ETIOLOGIQUES.

**La porte d'entrée :** Chez ce malade, elle est évidente, car il a eu une plaie sous-unguéale de l'orteil gauche, il y a quinze jours, due à un écrasement par pierre.

**La vaccination :** Elle remonterait à 1939, mais la notion d'une injection de rappel n'a pu être précisée. Il n'a pas été pratiqué de séroprévention pour l'accident mentionné.

**L'incubation :** Elle est donc de quinze jours.

**L'état antérieur :** Il est très satisfaisant.

### TABLEAU CLINIQUE.

La veille de son entrée, quelques douleurs au niveau de la plaie ont commencé à attirer l'attention du malade et l'ont poussé à consulter un médecin, qui prescrit des soins locaux.

Le jour même de son entrée apparaissent un trismus et une dysphagie très importante, en même temps que des douleurs cervico-dorsales et une sudation abondante.

### BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.

Le traitement de base est appliqué : 200.000 U de sérum antitétanique, associés à 2 ml d'Anatoxine, 3.000.000 U de Pénicilline et 1 g de Streptomycine.

Le lendemain, installation d'un état de contractures généralisées prédominant au tronc, qui commandent la Trachéotomie, pour permettre la curarisation sous respiration artificielle par l'appareil d'Engstrom.

On pratique l'alimentation par sonde gastrique et par voie I. V., sous forme de Soluté glucosé à 10 % avec Dolosal 0,010 g, Phénergan 0,050 g, Viadril et D-tubo-curarine 0, 350 g, par jour. Le malade est plus calme, la tension artérielle passe de 15/8 à 11/9, les sudations sont très abondantes et nécessiteront 4.000 ml de liquide par jour.

Le bilan biologique montre une Vitesse de sédimentation à 80 mm, Azotémie, Glycémie normales, Polynucléose à 72 % ; le bilan électrolytique est normal, la mesure de la $pCO_2$ et du PH sanguin, effectuée à plusieurs reprises, s'est avérée normale.

Au quatrième jour, une ascension brutale du pouls et de la température et l'aspiration du liquide gastrique qui ramène trois litres de liquide nous révèle la dilatation aiguë de l'estomac, due sans doute à la curarisation, et nous fait stopper l'alimentation par sonde.

Au cinquième jour, le tableau est inchangé : pouls et température restent élevés à 130 et 39° ; on ajoute quotidiennement 60 ml de Novocaïne I. V.

Au septième jour, une tentative de décurarisation est vouée à l'échec ; les contractures reprenant avant l'apparition de la respiration spontanée, le curare est repris aussitôt ; une héparinisation est pratiquée en raison des lésions inflammatoires veineuses dues aux cathéters en polytène.

Au onzième jour, l'état est stationnaire, température à 39°, pouls à 130, tension à 12/8 ; mais une syncope cardiaque brutale survient, sans signes prémonitoires, emportant notre malade.

### CONCLUSION.

Tétanos d'incubation moyenne, chez un sujet en pleine force de l'âge, vacciné antérieurement ; échec d'une curarisation et respiration assistée, instituées cependant précocement ; le malade est emporté au onzième jour par une syncope cardiaque isolée.

## OBSERVATION N° 10

M. Gio... Eugène, 58 ans, cultivateur, entre dans le service des Maladies contagieuses, le 22 juillet 1959, avec le diagnostic de Tétanos.

### NOTIONS ETIOLOGIQUES.

**La porte d'entrée :** Elle n'est pas évidente, car le malade présente de multiples écorchures sur les deux membres inférieurs, mais on note qu'il a reçu des soins chez un pédicure, quatre jours auparavant.

**La vaccination :** Elle a eu lieu en 1939, sans rappel. Pas de séroprévention.

**L'incubation :** Ne peut être précisée, elle est vraisemblablement de quatre jours.

**L'état antérieur :** Dans les antécédents, retenons qu'il s'agit d'un ancien tuberculeux pulmonaire, actuellement stabilisé.

### TABLEAU CLINIQUE.

Depuis la veille, le malade présente des troubles de la déglutition, surtout pour les solides, ce qui l'amène à consulter dans un service d'O. R. L. ; il présente dans le Service même trois crises généralisées consécutives avec cyanose en opisthotonos ; une Trachéotomie est pratiquée d'urgence, qui saigne abondamment d'ailleurs.

A l'entrée, on se trouve devant un malade choqué : tension à 8/6, pouls filant, température à 37°,8.

### BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.

Il reçoit aussitôt 150.000 U de sérum antitétanique et 2 ml d'Anatoxine ; 4.000.000 U de Pénicilline et 1 g de Streptomycine, ainsi qu'une injection de Néosynéphrine, qui ne donne qu'un résultat transitoire ; aussi perfuse-t-on le malade avec du Soluté glucosé à 10 %, contenant Plégicil 0,020 g, Phénergan 0,100 g Dolosal 0,10 g, ainsi que du Lévophed pour lutter contre le collapsus.

A 17 heures, devant la persistance et le rapprochement des crises toniques, le malade est mis en respiration artificielle sous Poliomat d'abord, puis appareil d'Engstrom ; une curarisation au Flaxédil est réalisée.

Le bilan biologique nous montre une anémie à 3.000.000 de G. R. avec Leucocytose et Polynucléose à 80 %, V. S. à 100 mm ; le bilan électrolytique montre une hyperconcentration.

Au deuxième jour, il a fallu passer 4.750 ml de liquide avec quatre ampoules de Lévophed et 0,300 g de Flaxédil pour obtenir un état à peu près stable ; la température est à 40° et le pouls à 110. On abandonne toute déconnexion devant le collapsus tensionnel constant.

Au cinquième jour, la situation est toujours très précaire, le Lévophed est toujours nécessaire pour obtenir une tension à 10/8, un essai de décurarisation ne donne aucune reprise de la respiration spontanée, on continue le Flaxédil à minima.

Au septième jour, la curarisation est stoppée, mais le malade est toujours sous respiration assistée.

Au huitième jour de la maladie, un collapsus irréversible se produit malgré trois ampoules de Lévophed en vingt-quatre heures.

### CONCLUSION.

Il s'agit d'un Tétanos de mauvais pronostic au départ en raison du collapsus présenté dès l'entrée du malade dans le Service, de l'incubation courte ; la curarisation et la déconnexion n'ont pu être maniées que prudemment à cause de l'état précaire du malade. Décédé au septième jour d'un collapsus brutal irréversible.

## OBSERVATION N° 11

L'enfant Can... Christian, âgé de 12 ans, entre dans le service des Maladies Contagieuses, le 1er septembre 1959, avec le diagnostic de Tétanos.

### NOTIONS ETIOLOGIQUES.

**La porte d'entrée :** Elle est inconnue.

**La vaccination :** Cet enfant n'a jamais été vacciné, car une contre-indication absolue avait été portée, en raison de l'état asthmatique de ce jeune enfant.

**L'incubation :** Elle est inconnue.

**L'état antérieur :** Dans ces antécédents, en plus des affections courantes de l'enfance (Rougeole, Coqueluche, Varicelle, Oreillons), nous avons cette notion de diathèse asthmatique depuis son jeune âge.

### TABLEAU CLINIQUE.

Le début se situe, trois jours auparavant, par un accès de cyanose brutal, survenu au cours de son repas ; puis, progressivement, l'enfant est gêné pour avaler et présente des douleurs abdominales.

A l'entrée, outre le trismus avec des troubles de la déglutition, on note une raideur de la nuque, mais pas de signes neuro-végétatifs, la température est à 37°,8, le pouls à 80, la tension à 8/6.

### BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.

Aussitôt est institué une injection de 100.000 U de sérum antitétanique et 2 ml d'Anatoxine, ainsi que 1.000.000 U de Pénicilline, associées à 1 g de Streptomycine.

Les examens de laboratoire sont normaux, et une ponction lombaire, pratiquée devant la raideur méningée, a montré un L. C. R. normal.

Le lendemain, l'état est identique, mais le trismus serré persiste ; on décidera de pratiquer une Trachéotomie. Le traitement est complété par l'adjonction de 0,20 g de Gardénal. L'alimentation se fera par sonde gastrique.

Au sixième jour, on note quelques contractures généralisées très brèves, survenant à l'occasion des aspirations trachéales.

Dans les jours suivants, l'évolution sera favorable ; aucune crise de contracture généralisée ne sera observée, le syndrome neuro-végétatif sera absent ; la température oscillera entre 37°,5 et 38° jusqu'au douzième jour ; pouls, température et tension restent stables.

Au douzième jour, le malade commence à déglutir ; au dix-huitième jour, on ôtera la canule de Trachéotomie et, le 8 octobre 1959, le malade sortira du Service **guéri.**

### CONCLUSION.

Tétanos, peut-être céphalique, favorable au départ, malgré l'absence de vaccination, dont le tableau clinique à minima avait fait mettre en cause le diagnostic même de la maladie ; mais l'apparition de quelques crises généralisées, quoique tardives, rend le diagnostic indiscutable. La séro-anatoxitérapie et la Trachéotomie, avec un traitement sédatif à base de Gardénal, ont été les seules thérapeutiques utilisées chez ce malade. Signalons enfin l'absence de réaction sérique chez cet enfant à passé allergique avéré.

## OBSERVATION N° 12

M. Lau... Célestin, 55 ans, cultivateur, est admis dans le Service, le 18 novembre 1959, avec le diagnostic de Tétanos.

### NOTIONS ETIOLOGIQUES.

**La porte d'entrée :** La plus vraisemblable, chez ce malade couvert de multiples écorchures en raison de sa profession, est un hématome sous-unguéal de l'index droit, par coup de marteau survenu un mois auparavant.

**La vaccination :** Ce malade aurait été vacciné en 1924, sans rappel. Aucune séroprévention n'a été pratiquée lors de la blessure.

**L'incubation :** Elle est d'un mois.

**L'état antérieur :** On ne note rien de particulier, sinon un éthylisme marqué.

### TABLEAU CLINIQUE.

Il semble que le premier signe de début ait été une toux quinteuse à la déglutition, puis apparition le lendemain d'un trismus, sans fièvre, sans contracture, à telle enseigne que le malade, sans inquiétude aucune, s'était abstenu spontanément de déglutir depuis quarante-huit heures ; mais, le jour de son entrée, devant l'importance du trismus, il va « pour la première fois de sa vie consulter un médecin ».

A l'entrée, on se trouve devant un malade présentant une raideur de la nuque, un trismus serré, avec des troubles de la déglutition et un état de déshydratation marqué. Le syndrome infectieux par contre est modéré.

### BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.

La sérothérapie à 200.000 U purifiées avec 2 ml d'Anatoxine est instituée d'emblée. De même une Trachéotomie d'urgence avec mise en place d'une sonde gastrique, ainsi qu'un traitement réhydratant.

On passera, dans la nuit de son admission, 2.000 ml de Soluté glucosé à 10 % avec 1.000 ml de Trophysan, contenant Dolosal 0,200 g, Phénergan 0,100 g, 40 U d'Insuline ; et, en raison de l'imprégnation éthylique, on commence un traitement à base de Curéthyl A. On ajoute quelques barbituriques par voie I. M. et rectale.

La nuit est calme, la tension se maintient à 11/8, la température à 38°.

Le bilan biologique nous montrera une Azotémie à 0,72 g, une Glycémie à 0,95 g, une Leucocytose modérée avec 82 % de Polynucléose ; une V. S. à 50 mm, et une bilan électrolytique nous montrait une acidose métabolique due au jeûne.

Dans les quarante-huit heures suivantes, des crises paroxystiques apparaissent, le malade est très agité, des signes neuro-végétatifs importants avec élévation thermique à 39°, pouls à 140, des sueurs profuses, sont prédominants. Le malade s'agite de plus en plus avec apparition de mouvements de mâchonnements et de succion, se levant pour arracher sa perfusion. Il entre dans un délire confuso-onirique typique. Aussitôt le diagnostic de Délirium confirmé, on adjoint au traitement précédent du Viadril 4,50 g I. V., en ajoutant, aux sédatifs du début, Largactil et Plégicil, les jours suivants ; ainsi qu'une infra-curarisation sous forme de Flaxédil 0,040 g par jour.

Trois jours après, le tableau s'améliore, le malade est plus calme, la température tend à se stabiliser, les signes neuro-végétatifs s'amendent, les contractures généralisées sont plus discrètes.

Au neuvième jour, les neuroleptiques sont toujours prescrits aux doses massives du début, car toute tentative d'espacement du traitement s'accompagne de réapparition de touts les signes de gravité ; malgré cela, on conserve une bonne impression générale.

Au treizième jour, le curare est remplacé par du Décontractyl.

Au vingt et unième jour, l'amélioration est constante, les crises généralisées n'existent plus, le malade recommence à déglutir. Au trente et unième jour, toute thérapeutique est arrêtée.

Le malade sort du Service, le 31 décembre 1959, **guéri.**

**CONCLUSION.**

Tétanos sévère et de mauvais pronostic au départ, en raison des antécédents éthyliques, compliqué de surcroît d'un Délirium Trémens. L'évolution favorable ne se fait qu'au prix d'un traitement intensif. Chaque tentative d'espacement des sédatifs se soldant par une aggravation immédiate. Il s'agit là d'un Tétanos très grave, dont tous les éléments, y compris le trimus, ont été amendés par la seule cure de neuroleptiques, bien tolérée par un organisme robuste.

## OBSERVATION N° 13

L'enfant Fab... Christian, âgé de 7 ans, entre dans le service des Maladies Contagieuses, le 26 juillet 1960, avec le diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** Il y a cinq jours environ, ce garçon a présenté une fracture ouverte de l'avant-bras droit ; admis dans un hôpital de la ville, il est suturé, réduit, plâtré ; mais, pour une raison ignorée, on ne fait pas de séroprévention.

**La vaccination :** Elle n'a jamais été pratiquée, par refus des parents.

**L'incubation :** Il est logique de la faire remonter à cinq jours.

**L'état antérieur :** Il était satisfaisant.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Un trismus assez important a été le premier signe de début avec une élévation thermique à 38°,5 et une sudation abondante ; cela, le jour même de l'admission dans le Service.

Dès son entrée, il reçoit 80.000 U de sérum antitétanique et 2 ml d'Anatoxine, 1.000.000 U de Pénicilline ordinaire, matin et soir.

Deux heures après, la température s'élève à 39°,5, le pouls à 150, en même temps qu'apparaissent crises généralisées avec troubles de la déglutition. L'enfant se met en pleurosthotonos avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Une Trachéotomie est faite d'urgence, tandis qu'on installe une perfusion de Soluté glucosé à 10 % contenant 0,025 g de Largactil, Phénergan 0,025, Dolosal 0,05, Nozinan 0,012 ; une curarisation de 0,015 g toutes les deux heures , de D-tubo-curarine nécessite la mise en respiration artificielle sous Poliomat.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

Au deuxième jour, après une nuit relativement calme, dans la matinée, recrudescence du syndrome neuro-végétatif, tension à 12/7, pouls à 140, tandis que la température chute brutalement avec des sudations abondantes. On continue les perfusions par flacons couplés, contenant l'un, Nozinan 0,025, Phénergan 0,025, et Curare 0,040 ; l'autre, Insuline 20 U, Chlorure de potassium et Polyvitamines.

Le bilan biologique nous montrera la Leucocytose classique avec Polynucléose à 93 %, Glycémie et Azotémie normales.

On met l'enfant sous appareil d'Engstrom, le pouls revient à 120, la tension reste toujours élevée à 15/9, la température est à 38°. L'enfant semble plus calme.

On glace le malade dès le début.

A l'aube du troisième jour. l'enfant décède d'une syncope cardiaque brutale.

**CONCLUSION.**

Tétanos d'incubation très courte, chez un enfant non vacciné, non séroprévenu ; l'intervalle entre le trismus et les crises généralisées est très bref ; le décès survient au troisième jour par syncope cardiaque, probablement favorisée par une erreur de ventilation.

## OBSERVATION N° 14

M. Alb... Julien, 18 ans, entre dans le service des Maladies Contagieuses pour suspicion de Tétanos.

### NOTIONS ETIOLOGIQUES.

**La porte d'entrée :** Il est difficile de la mettre en évidence, hormis quelques engelures dans les antécédents immédiats.

**La vaccination :** Elle n'a vraisemblablement jamais été pratiquée.

**L'incubation :** Elle est inconnue.

**L'état antérieur :** On peut le qualifier de déplorable, puisque ce jeune homme est atteint d'encéphalopathie infantile, depuis l'âge de trois ans, dont il garde une paraplégie spasmodique secondaire. Il s'agit d'un grand infirme psychomoteur.

### TABLEAU CLINIQUE.

Le début a été assez rapide, par l'apparition d'un trismus net ; le jour même de son entrée, le malade ne peut tirer sa langue ni ouvrir la bouche, et simultanément apparition de contractures permanentes, augmentant ainsi l'hypertonie extra-pyramidale antérieure.

### BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.

Dès son entrée, il reçoit 300.000 U de sérum antitétanique et 2 ml d'Anatoxine ; Didrobipénicilline 1.000.000 U 1 g, ainsi qu'un traitement sédatif, Plégicil 0,020 g, Phénergan 0,050 g et Décontractyl 2 g.

Le lendemain, la température monte à 39°, le pouls à 140, mais les contractures et le trismus semblent diminuer. Une réhydratation I. V. s'impose par le Soluté glucosé à 10 % dans lequel on ajoute Chophytol, Scillarène et Novocaïne, tandis que le Plégicil, Phénergan et Nembutal sont prescrits par voie I. M.

Dans les jours suivants, le malade n'a plu de crise, la déglutition est normale, mais le pouls et la température restent élevés.

Au cinquième et sixième jours, l'état empire de nouveau, température à 40° et au-delà, pouls à 140, les contractures reprennent, un pronostic sombre est porté devant la famille, qui désire ramener l'enfant à son domicile.

Nous avons eu par la suite des nouvelles de ce malade : il a guéri chez lui en un mois, en continuant le traitement sédatif, uniquement.

### CONCLUSION.

Le pronostic sévère, que l'on pouvait porter en toute certitude chez ce malade en raison de la tare initiale, a été infirmé par l'évolution. Les troubles de la déglutition et les crises généralisées, peu fréquentes, ont vite régressés, n'ayant nécessité ni Trachéotomie ni Respiration artificielle ; seul un traitement déconnecteur a été pratiqué et continué à domicile par le médecin traitant ; il a abouti à la **guérison.**

## OBSERVATION N° 15

M. Ray... Eugène est un facteur des P. T. T., âgé de 56 ans, demeurant à Fréjus ; entre dans le service des Maladies Contagieuses, le 22 avril 1960, avec le diagnostic de Tétanos.

### NOTIONS ETIOLOGIQUES.

**La porte d'entrée :** La seule porte d'entrée évidente serait une plaie de l'index droit, survenue il y a dix jours environ.

**La vaccination :** Toute notion à ce sujet ne peut être retenue ; il en va de même pour la séroprévention.

**L'incubation :** Elle est de sept jours.

**L'état antérieur :** Il est excellent.

### TABLEAU CLINIQUE.

Trois jours avant l'entrée à l'hôpital, apparition, le matin au réveil, d'une légère contracture des mâchoires, ainsi que des membres inférieurs. Un dentiste, consulté à ce moment-là, ne trouve aucune cause locale.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

A son entrée dans le Service, le trismus est très serré, mais les contractures généralisées sont assez légères et espacées, les troubles neuro-végétatifs sont absents.

Le traitement de base : 100.000 U de sérum antitétanique et 2 ml d'Anatoxine, avec 2.000.000 de Pénicilline, 1 g de Streptomycine et 0,100 g de Gardénal.

Le bilan biologique montre une V. S. à 80 mm, une Polynucléose à 81 %.

Le lendemain, les contractures sont toujours très espacées ; à noter cependant un clocher thermique à 39°. La Trachéotomie n'est pas envisagée, mais on renouvelle 200.000 U de sérum, tandis que des sédatifs « per os » sont prescrits : Phénergan 0,050 g, Nembutal 0,100 g, Décontractyl 2 g, ainsi qu'une infracurarisation sous forme de Flaxédil 0,030 g par jour. L'alimentation est possible par la bouche.

Le malade va mieux ; cependant un point mérite d'être précisé : toute tentative de diminution du traitement entraînait aussitôt une accentuation des douleurs lombaires, liées aux contractures des muscles des gouttières. Ces douleurs n'ont jamais cessé pratiquement.

Dans les jours suivants, l'évolution sera favorable, pouls, température et tension resteront stationnaires et subnormaux.

Au dix-septième jour, le traitement est stoppé, et le malade sort du service au quarantième jour, **guéri.**

Ce malade a été revu un mois après, à la consultation de Cardiologie, où a été décelé un bloc de branche complet.

**CONCLUSION.**

Ce malade a présenté un Tétanos, dont la gravité est attestée par l'existence des contractures des muscles lombaires qu'un traitement intensif et prolongé n'a jamais réussi à faire céder complètement. Par contre le syndrome neuro-végétatif n'a été marqué que les trois premiers jours ; paradoxalement, ce malade n'a pourtant jamais présenté des troubles de la déglution.

## OBSERVATION N° 16

M^me^ Cons... Lucie, âgée de 58 ans, entre dans le service des Maladies Contagieuses, le 17 juillet 1960, avec le diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** Cette malade s'est blessée au pied, avec un clou, onze jours auparavant ; six jours après sont apparus des frissons avec de la fièvre et une suppuration locale ; une incision sous antibiotique a été pratiquée.

**La vaccination :** Le malade n'a jamais été vaccinée, ni séroprévenue.

**L'incubation :** Elle est de huit à dix jours.

**L'état antérieur :** Il révèle, chez cette malade, l'existence d'un diabète découvert, il y a cinq ans, traité par des sulfamides hypoglymiants. La dernière glycémie était à 2.17 g.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Les signes de début remontent à la veille, avec l'apparition d'un trismus et de contractures des muscles des gouttières dorsales.

A l'entrée, le trimus est net, la dysphagie s'accentue, la malade est en attitude soudée ; le syndrome neuro-végétatif est marqué, la température est à 38°,8, le pouls à 120, la tension artérielle à 22/9, avec des sudations abondantes.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

A l'entrée, le traitement suivant est appliqué : 100.000 U de sérum antitétanique et 2 ml d'Anatoxine. Pénicilline 2.000.000 U et Streptomycine 1 g. Tandis qu'une rehydratation est pratiquée par du Soluté glucosé à 10 % et Trophysan, contenant Dolosal 0,10 g, Phénergan 0,050 g, Plégicil 0,020 g et 15 U d'Insuline.

Le lendemain, la malade est plus calme, pouls et température tendent vers la normale. Au quatrième jour, des crises de contractures généralisées, subintrantes, ainsi que l'aggravation du syndrome neuro-végétatif, fait pratiquer une Trachéotomie. Mise en place d'une sonde gastrique, que les neuroleptiques et sédatifs sont augmentés, Dolosal 0,20 g, Phénergan 0,100 g, Plégicil 0,060 g, Nembutal 0,300 g, Décontractyl 3 g, Insuline 15 U, Hydro-cortisone 0,100 g.

Les jours suivants, les criese sont très nombreuses avec accélération du pouls et hyperthermie. Au septième jour, le débridement de la plaie montre un décollement sous-cutané important et une large mise à plat permet d'évacuer une grosse quantité de pus. Au huitième jour, on remplace le Plégicil par du Nozinan. Mais au dizième jour, les crises sont très importantes, la température est à 40°, le pouls à 130, la tension à 19/7, on glace la malade.

Au douzième jour, la malade est plus calme, la température et la tension se normalisent, mais le pouls restera rapide ; l'évolution semble favorable et dans les jours suivants, la température à 37°,8, pouls à 110, tension à 14/6, les crises de contractures s'espacent nettement, le pronostic est de plus en plus favorable ; à noter cependant, une irrégularité et un ralentissement du pouls, signalés à trois reprises par les infirmières qui surveillent la malade. Puis, brutalement au dix-neuvième jour, sans qu'aucun signe avertisseur ait pu le laisser prévoir, mort brusque.

**CONCLUSION.**

Tétanos sévère d'emblée, par l'incubation courte, l'apparition rapide des crises subintrantes accompagnées d'un syndrome neuro-végétatif grave, ayant néanmoins bien réagi en dix jours à une thérapeutique neuroplégique intensive et dont l'évolution ultérieure pouvait faire espérer une guérison ; décède brutalement au dix-neuvième jour d'une syncope cardiaque sans collapsus.

## OBSERVATION N° 17

M^me^ Cam... Madeleine, âgée de 53 ans, entre, le 25 juillet 1959, dans le service des Maladies Contagieuses, avec le diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** Elle est difficile à mettre en évidence ; huit jours auparavant, la malade a présenté une angine rouge avec adénopathies et douleurs à la déglutition, auxquelles seraient venues s'ajouter un léger trismus. Par ailleurs, on note quelques cicatrices de brûlures anciennes sur les deux avant-bras.

**Vaccination :** Aucune notion à ce sujet n'a pu être mis en évidence.

**L'incubation :** Elle peut être difficilement précisée ; huit jours au minimum.

**L'état antérieur :** La malade paraissait jusque-là en bonne santé ; à signaler cependant la présence d'un souffle systolique de pointe.

**RAPPEL CLINIQUE.**

Les signes de début remontent à l'apparition de l'angine avec un léger trismus ; puis six jours après, des douleurs lombaires apparaissent et, deux jours avant son admission, contractures des muscles vertébraux.

A l'entrée, on note un trismus avec contractures, des adénopathies sous-augulo-maxillaires et cervicales bilatérales. La malade souffre de douleurs lombaires et des membres inférieurs.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

Institution d'emblée du traitement suivant : 100.000 U de sérum antitétanique et 2 cc d'Anatoxine. Les antibiotiques suivants : Pénicilline 2.000.000 et Streptomycine 1 g, avec 30 mg par jour d'Hydro-Cortancyl.

Le lendemain, les contractures des membres inférieurs apparaissent intenses, mettant la malade en opisthotonos, le facies se fige, la dysphagie est nette, le syndrome neuro-végétatif apparaît avec sudations abondantes, la tension passe de 19/10 à 9/7 ; le pouls et la température augmentent.

Au troisième jour, une Trachéotomie est pratiquée sous anesthésie générale ; msie en place d'une sonde gastrique, qui permettra la prescription d'un traitement « per os », sous forme de Phénergan 0,050 g, Plégicil 0,020 g, Nembutal 0,100 g et Décontractil 2 g. Et par voie I. M., Dolosal 0,10 g et Nozinan 0,050 g. L'effet est presque immédiat, la malade se calme, la température est à 38°,5, la tension passe à 15/8, tandis que le pouls reste élevé par rapport à la température.

Au cinquième jour, quelques crises de dyspnée avec cyanose nous font augmenter les doses de Nozinan et de Phénergan.

Le bilan biologique nous montre une Polynucléose modérée, une V. S. qui s'accélérera jusqu'à 152 mm au milieu de l'évolution, une Azotémie qui montrera jusqu'à 1,5 g. Le bilan électrolytique est à peu près normal.

Dans les jours qui suivent, pouls, température et tension passent par des alternances de mieux et de pire.

Au onzième jour, l'attention est attirée par un rythme cardiaque irrégulier, rythme qui se ralentit de façon transitoire et brusque. Un E. C. G., fait à ce moment-là, nous révèle la présence d'un bloc de branche droit. En surveillant attentivement cette malade, nous avons pu saisir par la suite un épisode de bradycardie ; le tracé fait alors a montré qu'il s'agissait d'une bradycardie sinusale, sans trouble de la conduction, le bloc partiel droit trouvé antérieurement avait disparu. Ces irrégularités du pouls nous ont évoqué des accidents analogues survenus chez la malade précédente (observ. n° 16), qui était, elle aussi, traitée par le Nozinan ; aussi arrête-ton ce médicament.

A partir du vingt et unième jour, devant la disparition des paroxysmes et l'état général satisfaisant, le traitement ne comporte plus que Phénergan 0,050 g, Dolosal 0,10 g, Nembutal 0,200 g et 1 g de Décontractyl.

Mais, au vingt-septième jour, la malade décède brutalement en collapsus cardio-vasculaire et syncope cardiaque.

**CONCLUSION.**

Tétanos grave, apparu chez une femme en assez bon état général. Une Trachéotomie et un traitement neuroleptique ont été pratiqués, au cours duquel la malade passa par des alternances d'amélioration et d'aggravation sans que rien ne puisse l'expliquer ; mais, au vingt-septième jour, un collapsus brutal emporte la malade, alors que depuis six jours le syndrome clinique du Tétanos avait entièrement disparu.

## OBSERVATION N° 18

M^me^ Rua... Alexandrine, 29 ans, demeurant à la campagne, entre dans le Service, le 7 août 1960, avec le diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** Il s'agit d'un abcès de la fesse, secondaire à une injection de calcium, pratiquée par une personne incompétente.

**La vaccination :** Elle ne peut être précisée, la séroprévention n'a pas été faite.

**L'incubation :** Très courte, de durée inférieure à six jours.

**L'état antérieur :** Il s'agit d'une femme jeune de 28 ans.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Deux jours avant son entrée, apparition d'un trismus léger, qui s'est aggravé rapidement, puisque la malade entre dans le Service en crises généralisées, très agitée ; le syndrome neuro-végétatif est dominant, les sudations très abondantes, la température à 38°, le pouls à 80.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

Dès son admision dans le Service, on pratique : 100.000 U de sérum antitétanique et 2 ml d'Anatoxine avec 3.000.000 de Pénicilline et 1 g de Steptomycine.

Une Trachéotomie est faite le lendemain matin.

La réhydratation intraveineuse est faite sous forme de Soluté glucosé à 10 % : 2.500 ml par jour.

Le traitement sédatif : Dolosal 0,200 g, Phénergan 0,150 g, Diparcol 0,500 g, Nembutal, Gardénal et Nozinan.

Sous l'influence de ce traitement, amélioration de vingt-quatre heures.

Cependant, le syndrome neuro-végétatif s'aggrave, la température monte à 39°,5, le pouls à 130, la tension s'élève à 18/11, les crises sont brèves, mais très rapprochées, dès la fin du deuxième jour.

Au troisième jour, les crises redoublent d'intensité, la température monte à 40°, le pouls à 150, une respiration de type Cheynes Stokes apparaît, les sudations sont abondantes. On incise l'abcès, on en retire un pus franc.

On ajoute au traitement du Viadril I. V. à la dose élevée de 4 g par vingt-quatre heures pour obtenir une accalmie, d'ailleurs transitoire.

Au quatrième jour, le tableau est inchangé, le pronostic reste sombre.

Au cinquième jour, devant l'importance des crises, le Viadril est augmenté, et la malade est glacée. Malgré cette thérapeutique, la température dépasse 42°, le pouls devient anarchique, la tension chute brusquement à 11 et se pince, la malade décède.

**CONCLUSION.**

Tétanos de grande gravité, d'incubation courte, avec installation en quarante-huit heures d'un trismus, de crises généralisées et d'un syndrome neuro-végétatif particulièrement grave. Le traitement neuroleptique, complété par Viadril et réfrigération, a eu une action nette, mais de plus en plus fugace jusqu'au dernier jour, où l'hypertermie s'associe à une collapsus cardio-vasculaire rendant vaine toute thérapeutique.

Il semble qu'on ait eu affaire à une forme gravissime de Tétanos pour laquelle toute thérapeutique semblait inefficace.

## OBSERVATION N° 19

M. Zun... Jean-François, âgé de 70 ans, entre, le 9 août 1960, dans le Service avec le diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** Le malade a été opéré d'une hydrocèle vaginale il y a sept jours.

**La vaccination :** Aucune notion précise à ce sujet. Il n'a pas été pratiqué de séroprévention au moment de l'intervention.

**L'incubation :** Elle est de quatre jours.

**L'état antérieur :** Aucun élément pathologique notable, signalons ; cependant l'âge du malade.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Apparition d'un trismus, il y a trois jours, qui s'aggravera progressivement jusqu'à l'admission du malade.

A l'entrée, en plus de la contracture massétérine, on note une raideur de la nuque, des troubles de la déglutition, une température à 37°,9, un pouls à 116, une tension artérielle à 18/9 ; mais il n'y a point alors de crises généralisées.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

Dès son entrée, il reçoit 100.000 U de sérum antitétanique (40.000 U avaient été faites auparavant par le médecin traitant) et 2 ml d'Anatoxine. De plus, Pénicilline 1.000.000, Streptomycine 1 g, Dolosal 0,10 g et Nozinan 0,025 g.

Le lendemain, l'état s'aggrave, des troubles de la déglutition apparaissent, des crises généralisées brèves surviennent en même temps qu'un discret encombrement pulmonaire.

Le bilan biologique montre une Vitesse de sédimentation à 80 mm, une Glycémie à 1,60 g, une Azotémie à 0,42 g, une formule et une numération normales, un bilan électrolytique normal.

La Trachéotomie est décidée.

On perfuse le malade avec du Soluté glucosé à 10 %, contenant, Phénergan 0,025 g, Nozinan 0,025 g, Insuline 10 U et Dolosal 0,10 g en I. M.

Au troisième jour, sans que les contractures aient pris une intensité notable, la température s'élève à 40°,6, le pouls à 140, la tension descend à 13, le malade est réfrigéré. D'abondantes sudations précèdent de peu le décès brutal, sans collapsus ; la température était redescendue.

**CONCLUSION.**

Tétanos post-opératoire, d'incubation courte, survenant chez un sujet âgé, décédé au troisième jour de syncope cardiaque, sans collapsus, avec un tableau de contracture relativement modéré.

Les neuroplégiques ont été utilisés à doses faibles en raison de l'âge du malade.

## OBSERVATION N° 20

M^me^ Cat.., Augustine, 84 ans, entre, le 14 août 1960, dans le Service, avec le diagnostic de Tétanos.

**NOTIONS ETIOLOGIQUES.**

**La porte d'entrée :** Elle n'est pas évidente... la malade aurait été griffée par des lapins, il y a quinze jours.

**La vaccination, la séroprévention :** Rien n'a pu être précisé.

**L'incubation :** Elle est probablement de quinze jours.

**L'état antérieur :** Il paraît satisfaisant, mais il y a le grand âge de la malade.

**TABLEAU CLINIQUE.**

Les signes de début sont apparus, il y a trois jours, par un trismus isolé, puis aggravation progressive avec dysphagie et contractures des muscles de la nuque.

A l'entrée, le trismus est net mais, hormis la contracture de la région cervicale, le tableau est modéré : la température est à 37°,5, le pouls à 88, la tension artérielle à 13/7.

Notons par ailleurs que la malade est en asystolie complète.

**BILAN THERAPEUTIQUE ET EVOLUTION.**

A l'entrée, la malade reçoit 100.000 U de sérum antitétanique et 2 ml d'Anatoxine, avec 1.000.000 U de Pénicilline et 1 g de Streptomycine.

Mais l'apparition d'une crise généralisée caractéristique fait prescrire : Plégicil, Phénergan, Dolosal en perfusion dans du Soluté glucosé à 10 %.

Une alimentation « per os » reste pour le moment possible.

Des tonicardiaques sont ajoutés, en raison de l'asystolie : le Cédilanide en I. V. amènera la cédation de tous les signes.

Le bilan biologique montre une Glycémie à 1,30 g, une Azotémie à 0,82 g, une Vitesse de sédimentation à 70 mm, une Polynucléose à 87 %.

Le mauvais état général de la malade fait surseoir à la Trachéotomie, qui sera cependant pratiquée au cinquième jour, devant l'hyperthermie à 39°, l'instabilité tensionnelle et surtout devant l'encombrement pharyngé. La Trachéotomie permet l'aspiration de sécrétions purulentes abondantes. L'état cardiaque demeure satisfaisant.

Au huitième jour le pouls et la température tendent vers la normale, la malade se calme, aucun signe de gravité n'apparaît, le pronostic devient favorable.

Au neuvième jour, décés brutal par syncope cardiaque, au cours d'un syndrome hypertensif.

**CONCLUSION.**

Tétanos survenant chez une personne âgée, en asystolie totale à l'entrée, sans porte d'entrée évidente, avec crises généralisées peu nombreuses.

Une très nette amélioration générale et cardiaque est obtenue sous l'effet du traitement.

Mais décés, brusquement, au neuvième jour, par syncope cardiaque, sans aucun signe avant-coureur.

# RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

## ANALYSE CLINIQUE DES OBSERVATIONS

Avant d'ouvrir ce chapitre, qui représente le but réel de ce travail, certains points qui nous semblent primordiaux méritent une précision plus approfondie.

En effet, pouvoir comparer les tétaniques et les classer sous des rubriques établies au départ, ainsi qu'il est habituel de le faire pour certaines affections, comme les cancers classés en type I, II, III et IV, aurait été l'idéal. Cette classification aurait permis ainsi de porter un jugement sur les divers modes de traitements utilisés ; malheureusement, il n'y a pas deux tétaniques comparables et, avant de pouvoir juger d'une manière valable la thérapeutique utilisée, il faudra, tout d'abord fournir certains éléments d'appréciation. Ceux-ci portant sur la clinique, et l'évolution des différents malades donneront un premier bilan valable, qui seul permettra un pronostic.

Si nous prenons, par exemple, **le temps d'extension,** c'est-à-dire le délai séparant le trismus de la première crise généralisée, il représente une des notions les plus fidèles dans l'estimation de la gravité d'un Tétanos. Faut-il en conclure que certains tétaniques sont gravissimes et d'autres bénins, et que, quel que soit le traitement appliqué, les premiers mourront et les seconds guériront ? C'est vrai, pour les cas extrêmes, mais, pour tous les cas intermédiaires la thérapeutique apparaît comme une arme puissante, capable non seulement de favoriser l'évolution des Tétanos bénins, mais aussi de supprimer radicalement certaines causes de mort telle que l'asphyxie ou l'épuisement par contractures subintrantes, donnant ainsi la possibilité à maints Tétanos jugés graves de s'orienter vers une évolution plus favorable.

En conséquence, ces cas intermédiaires permettront de porter un jugement sur les diverses thérapeutiques et leurs indications. Aussi avant d'entrer dans une discussion thérapeutique, il faudra consacrer un chapitre à l'analyse clinique de ces cas.

### LES ÉLÉMENTS STATISTIQUES :

Nous apportons à l'appui, 20 observations de malades traités dans le service des Maladies Contagieuses de l'hôpital Pasteur, à Nice. Ces 20 cas représentent le nombre des malades hospitalisés pour cette affection depuis la fin de l'année 1957 jusqu'en 1960.

Parmi ces 20 cas, nous avons obtenu 6 guérisons et 14 décés, soit près de 30 % de guérison au total. Néammoins, à côté de ce résultat brut, il semble utile de souligner quelques notions statistiques fondamentales, pouvant nous éclairer sur le pronostic à envisager devant chacun des malades.

**L'âge :**

La majorité de nos malades, et la majorité des tétaniques actuels se situent au-dessus de 55 ans ; soulignons à ce propos,

que, d'une part, la proximité dans notre ville d'un hôpital de médecine infantile absorbe la majorité des cas de Tétanos infantiles, et, d'autre part, ainsi qu'il a été dit dans un précédent travail, les Tétanos infantiles sont plus rares ; cette notion est vraisemblablement due au fait que les enfants sont actuellement vaccinés, en majeure partie, et échappent ainsi à la toxi-infection tétanique ; il en est de même pour les jeunes gens, vaccinés obligatoirement en milieu militaire.

Dans notre statistique personnelle, nous avons 13 malades au-dessus de 55 ans dont un seul cas de guérison, et les 7 autres malades se situent au-dessus de 55 ans, parmi eux, 5 guérisons. Ces chiffres sont suffisamment éloquents pour montrer la gravité du Tétanos chez les patients d'un âge avancé.

**Le sexe :**

Pour 20 malades, nous avons 6 femmes pour 14 hommes. Cette prédominance du sexe masculin est intimement liée à la profession exercée par les hommes (cultivateur, manœuvre...) exposant aux plaies multiples et fréquentes.

**La porte d'entrée :**

Nous n'en parlerons qu'à titre de curiosité, car cette notion bien classique et les conclusions qui en découlent ont été suffisamment bien étudiées, sans que rien de nouveau ne puisse être noté.

Nous avons constaté :

Un seul Tétanos médical, avec angine fébrile comme porte d'entrée. (Obs. n° 17.) Un Tétanos postopératoire, survenant chez un sujet âgé opéré d'une hydrocèle vaginale. (Obs. n° 19.) Une escarre sous plâtre, alors que le traumatisme initial était entièrement fermé. (Obs. n° 4.) Une fracture ouverte de l'avant-bras chez un enfant. (Obs. n° 13.) Enfin, des portes d'entrée minimes, discrètes, mais classiques : plaies superficielle, piqûres septiques, hématomes sous-unguéaux, etc.

**Le temps d'extension et l'incubation :**

Ces deux notions méritent une attention toute particulière, et c'est volontairement que nous les groupons sous la même rubrique, car elles représentent simultanément les deux plus grands facteurs conditionnant le degré de gravité.

Avant d'aborder ce paragraphe, quelques notions doivent être précisées ; dans ce domaine, l'interprétation et les leçons tirées des faits cliniques sont plus nuancées, et cela pour plusieurs raisons.

En effet, si l'on considère le **délai d'incubation,** l'appréciation est souvent rendue difficile, soit par l'absence de plaie visible nette, soit par l'imprécision du souvenir du malade. Ainsi, dans l'observation n° 4, le seul délai qu'on puisse évaluer est au maximum de 15 jours, la porte d'entrée est une escarre sous plâtre apparue certainement après la confection du plâtre ; l'estimation de l'incubation ne peut donc être que la durée probable maximum. Dans l'observation n° 11, aucune plaie ne fut retrouvée, ni dans l'observation n° 14.

En ce qui concerne le **temps d'extension,** cela est plus aisé. La date d'apparition du trimus étant presque toujours retrouvée, c'est un élément important et sûr qui permet de préjuger de la gravité du Tétanos. Cela étant admis, nous verrons que toutes nos observations ne sont pas instructives au même titre, mais, et c'est logique, certains tableaux sont caractéristiques par l'ensemble des facteurs évoquant la gravité. Par exemple pour l'observation n° 13, nous trouvons une incubation de 5 jours, un temps d'extension de 1 jour ; et pour l'observation n° 18, une incubation de 5 jours, un temps d'extension de 2 jours. On peut donc conclure que, devant ces malades, nous avons été en présence de Tétanos ayant bien tous les signes de gravité, sur lesquels la thérapeutique n'a eu que peu d'effet, et qui se sont tous terminés par un décés.

Par contre dans d'autres cas, et surtout pour l'observation n° 11, le temps d'extension de 10 jours fait penser à un Tétanos de gravité moyenne, la thérapeutique réduite aux simples barbituriques a suffi pour amener la guérison en 18 jours ; il en est de même pour l'observation n° 7, avec 20 jours d'incubation sans aucune crise généralisée.

Mais, ce qui doit retenir notre attention, ce sont les observations où l'évolution et la terminaison sont en contradiction avec les éléments d'appréciation, aussi bien dans un sens que dans l'autre. C'est à leur sujet que des indications très précises nous sont données en ce qui concerne les effets du traitement. Dans l'observation n° 15, l'incubation est de 7 jours, le délai d'extension de quelques heures, donc pronostic sombre au départ, mais cependant évolution favorable vers la guérison en 1 mois. Il faut le souligner, au seul prix d'un traitement intensif, long, dont l'évolution a été marquée par la fréquence des rechutes, apparaissant à la moindre tentative de diminution des médicaments. On ne peut nier dans ce cas précis l'effet majeur du traitement. Il en est de même pour l'observation n° 12, Tétanos grave, compliqué d'un délirium trémens, guérissant en 45 jours sous l'influence d'une thérapeutique neuroplégique poussée.

Au contraire, dans l'observation n° 17, l'incubation est inconnue, mais le temps d'extension est de 9 jours, donc, Tétanos d'impression favorable. Or, nous sommes frappés par le décés de ce Tétanos. Nous verrons, dans un chapitre ultérieur, dans quelles mesures cette mort peut ne pas être imputable au Tétanos. Dans l'observation n° 5, l'incubation est de 12 jours, le temps d'extension de 9 jours, le décés survient dès l'apparition des crises généralisées. Cette apparente contradiction est expliquée par le fait qu'il s'agissait d'un Tétanos céphalique qui, dans cette variété, peut-être très grave malgré l'absence de crises généralisées ; on peut conclure, pour ce cas particulier, que le temps d'extension n'a pas de valeur.

En tout cas retenons, sans être absolus, la valeur du temps d'extension comme élément de pronostic. Lorsqu'il est de quelques heures, le Tétanos est très grave, au-delà de 3 jours on peut espérer une évolution favorable.

## RESULTATS CLINIQUES

Les résultats obtenus sur nos 20 malades se répartissent en 14 décès, 6 guérisons.

**LES DECES :**

Sans vouloir entrer de nouveau dans un chapitre maintes fois étudié sur les différentes modes de mort tétanique, il est néanmoins nécessaire d'en faire un bref rappel.

D'abord la mort classique par ASPHYXIE aiguë, par spasmes laryngés ou par l'intensité de la contracture permanente des muscles respiratoires, aujourd'hui plus rare, grâce aux méthodes modernes de Respiration Artificielle.

Le tableau caractéristique du grand SYNDROME NEURO-VEGETATIF classique, se traduisant par les sudations abondantes, le refroidissement des extrémités, l'altération du système cardio-vasculaire (tachycardie, anarchie tensionnelle), les altérations thermiques (hyperthermie ou hypothermie).

LA SYNCOPE CARDIAQUE : imparable, imprévisible, pouvant survenir à tout moment chez le tétanique, même à la période de convalescence.

Enfin les causes intermédiaires, par collapsus tensionnel. soit spontané, soit lié au mauvais état général du sujet à l'entrée.

Si nous analysons les différents modes de mort de 14 tétaniques nous trouvons :

Aucun décès de cause respiratoire : en effet la majeure partie de nos tétaniques ayant été trachéotomisés dès l'apparition d'une indication.

Par contre la plupart de nos décès sont dûs au **syndrome neuro-végétatif classique.** Parmi eux 9 sont décédés dans ce tableau caractéristique.

3 sont arrivés dans le service avec un **tableau particulièrement grave :**

— L'observation n° 1 : Décès dans un tableau neuro-végétatif d'allure rapide, présentant au départ un tableau gravissime. Echec de toute thérapeutique

— L'observation n° 3 : Entre en crises généralisées subintrantes, mais le syndrome neuro-végétatif s'aggrave et emporte le malade au troisième jour.

— L'observation n° 10 : Le malade entre en état de collapsus cardio vasculaire déjà sous Nor-adrénaline ; décédera au huitième jour, ayant été maintenu jusque-là artificiellement.

**Les 6 autres ont évolué dans le service.**

— L'observation n° 4 : Apparition au troisième jour d'un syndrome neuro-végétatif avec collapsus tensionnel surmonté au début, maisdécédera au cinquième jour en hypothermie avec sudations abondantes tachycardie, sous traitement neuroplégique jamais interrompu.

— L'observation n° 6 : Tétanos grave, dont la curarisation majeure améliore la situation de la façon la plus encourageante, mais au quatrième jour la température dépasse 42°, la tension artérielle, après des variations d'une brutalité et d'une amplitude exceptionnelle, n'est plus maintenue qu'artificiellement. En vingt-quatre heures cette atteinte neurovégétative particulièrement typique emporte le malade sans rémission.

— L'observation n° 5 : Pour ce Tétanos céphalique, où seule la face et le pharynx étaient atteints, la curarisation ne s'imposait pas ; c'est pourquoi, le syndrome neuro-végétatif est survenu au quatrième jour, avant même que des crises généralisées se soient manifestées. Cette variété rare de Tétanos nous a fourni **un exemple typique de syndrome neuro-végétatif mortel, indépendant des contractures généralisées.**

— L'observation n° 8 : Malgré une curarisation majeure très poussée avec Respiration Artificielle, apparition au troisième jour d'un syndrome neuro-végétatif qui s'atténuera d'abord sous l'effet du traitement, pour emporter le malade au sixième jour.

— L'observation n° 13 : Tableau grave d'emblée, par l'apparition précoce du syndrome neuro-végétatif ayant nécessité en plus de la curarisation majeure et de la Respiration Artificielle un traitement neuroplégique et une légère hibernation, décède néanmoins au troisième jour.

— L'observation n° 18 réalise l'observation typique d'un cas de mort classique par syndrome neuro-végétatif malin ; en effet, cette malade n'a jamais cessé de s'aggraver malgré un traitement intensif et décédera au cinquième jour dans un tableau dramatique.

Les 5 autres cas suivants sont décédés par **syncope cardiaque** brutale, isolée.

Les trois premiers dans un **tableau typique :**

— L'observation n° 9 : Ce malade qui a évolué sous un traitement intensif jusqu'au onzième jour, alors que son état jusque-là, sans être favorable, réagissait bien aux thérapeutiques (curarisation, Respiration Artificielle et traitement neuroplégique) décède brutalement d'une syncope isolée.

— L'observation n° 19 : Décède au troisième jour de syncope cardiaque sans hyperthermie, sans collapsus, dans un tableau de contracture modérée.

— L'observation n° 20 : Il s'agissait d'une malade de 84 ans, ayant un mauvais état général au départ, jugulé par la thérapeutique ; néanmoins décède au neuvième jour de syncope cardiaque, que l'asystolie du début pouvait faire prévoir.

Les deux derniers cas sont décédés de syncope cardiaque, mais dans un **tableau atypique :**

— L'observation n° 16 Décès brutal dix-neuvième jour de l'évolution , précédée par un ralentissement et une irrégularité du pouls quatre jours auparavant. Rôle possible, dans ce cas, de la thérapeutique (Nozinan).

— L'observation n° 17 : Décès brutal au vingt-septième jour par une crise cardiaque ; au cours de l'évolution, le rythme cardiaque irrégulier avec des épisodes de bradycardie nous font arrêter le Nozinan, devenu suspect depuis la malade précédente.

**LES GUERISONS :**

Nous avons 6 cas de guérison sur 20 malades.

Pour 2 cas on peut affirmer la relative bénignité du Tétanos.

— L'observation n° 7 : Il s'agit déjà au départ d'un Tétanos de bon pronostic par l'incubation relativement longue (20 jours), qui ne présentera aucune crise généralisée ; n'a jamais nécessité de traitement neuroplégique ni sédatif.

— L'observation n° 11 : Tétanos favorable d'emblée, seule l'apparition d'une crise généralisée au sixième jour nous a fait pratiquer une trachéotomie.

Les 4 autres guérisons représentent par contre des succès de la thérapeutique.

— L'observation n° 2 : Il s'agit d'un Tétanos présentant des crises de contractures musculaires des membres inférieurs, dont la température restera élevée à 39°,5 pendant 8 jours, avec sudations abondantes et qui ne chutera que sous une hibernation poussée ; la malade sort guérie un mois après son entrée. Il convient cependant de signaler qu'une sérothérapie à 300.000 U avait été pratiquée 4 jours après l'apparition du trismus.

— L'observation n° 12 : Tétanos grave, compliqué de surcroît par un Délirium tremens, néanmoins l'évolution sera favorable, mais au seul prix d'un traitement intensif, en effet tout essai de diminution de la thérapeutique se soldait par une aggravation immédiate.

— L'observation n° 14 : Il s'agit ici d'un résultat favorable obtenu par le seul concours d'un traitement déconnecteur. Résultat d'autant plus spectaculaire qu'il s'agissait d'un malade taré, ayant présenté un tableau modéré quant aux crises généralisées, mais dont le syndrome neuro-végétatif a persisté tout au long de son évolution.

— L'observation n° 15 : Tétanos grave par l'intensité des contractures permanentes qui n'ont jamais cédé au traitement, mais par contre le syndrome neuro-végétatif n'a été marqué qu'au début.

## DISCUSSION THERAPEUTIQUE

Tous les malades dont les observations sont rapportées dans ce travail, ont reçu :

— D'une part, le traitement classique ;

— D'autre part, le traitement moderne.

### LE TRAITEMENT CLASSIQUE :

Il a systématiquement été appliqué chez tous nos malades

1° **La sérothérapie :** 100.000 U de sérum A. T. à l'enrée dans le service, souvent renouvelée le lendemain. Nous avons rarement dépassé cette dose ;

2° **L'anatoxithérapie :** 2 ml par injection, associé au sérum et renouvelée en général tous les 4 à 5 jours, pour atteindre une dose de 6 à 10 ml au total.

3° **L'antibiothérapie :** Nous avons toujours préféré la Pénicilline et la Streptomycine, aux autres antibiotiques, qui ne semblent par comporter d'intérêt majeur.

4° **La corticothérapie :** Nous l'avons prescrite presque systématiquement au cinquième jour de l'entrée, afin de lutter contre la réaction sérique du neuvième jour ; elle a été poursuivie pendant une quinzaine de jours en moyenne.

### LE TRAITEMENT MODERNE :

Il a consisté à lutter contre la dénutrition, à diminuer ou empêcher l'encombrement trachéo-bronchique et les spasmes laryngés, afin à essayer de supprimer les contractures permanentes.

Dans ce but, nous avons utilisé les quatre méthodes suivantes :

Alimentation et réhydratation dirigée ;

Trachéotomie ;

Curarisation majeure et Respiration Artificielle ;

Neuroplégie.

#### L'ALIMENTATION

Elle nous a été d'un précieux secours. La plupart des tétaniques, en effet, ne boivent qu'avec difficulté et appréhension. Pour certains, la situation à l'entrée est telle qu'il n'y a pas d'hésitation, il faut le plus vite possible recourir à une trachéotomie et à une alimentation artificielle. Pour ceux dont l'évolution est plus lente ou l'atteinte plus récente, il est intéressant, pendant quelques heures ou quelques jours d'observation, d'éviter les fausses routes alimentaires, donc de recourir à l'alimentation I. V.

Par conséquent presque tous nos malades ont eu les premiers jours une alimentation I. V. Au bout de ce laps de temps, quel-

ques-uns ont pu s'alimenter normalement, les autres ont été alimentés grâce à la mise en place d'une sonde gastrique, permettant de se rapprocher davantage en quantité et surtout en qualité d'une ration normale. Une seule fois, chez un malade curarisé, nous avons dû poursuivre pendant dix jours la perfusion I. V. En effet, malgré tous nos efforts, la sonde n'a pu passer dans le duodénum, et le malade faisait une dilatation gastrique aiguë avec rétention de tous les aliments. Les perfusions, si elles ne durent que quelques jours, ne posent pas de problème grave de ponction ou dénudation veineuse. En ce qui concerne la sonde pour l'alimentation, deux difficultés peuvent se présenter :

La première est l'impossibilité de franchir la bouche œsophagienne sans provoquer de crises de contractures très mal supportées. Dans ce cas, nous n'avons pas hésité à endormir et curariser le malade pendant les quelques minutes nécessaires au passage de la sonde ; l'autre difficulté est de passer jusque dans le duodémum ; l'absence de radioscopie au lit, ne nous a pas permis de vérifier ce passage, et il est probable que la plupart des sondes sont restées gastriques ;ce qui ne semble comporter d'inconvénients que chez les curarisés.

Nous n'avons pas observé chez nos malades de décès imputables à une déshydration ou dénutrition. Cependant nous sommes certains que seules des balances hydriques et électrolytiques quotidiennes, ainsi qu'un apport très important de calories nous ont évité des erreurs nombreuses et graves.

## LA TRACHEOTOMIE

Nous n'avons eu qu'à nous louer d'avoir trachéotomisé la plupart de nos tétaniques. Nous n'avons jamais eu de complications sérieuses, ni immédiate, ni à distance de la Trachéotomie. Signalons, toutefois, pour le malade n° 12, la persistance, au troisième mois après la guérison, d'une petite fistule cutanéo-trachéale, traitée et guérie secondairement en O. R. L. Cependant dans le service, nous avons vu une mort par hémorragie foudroyante chez un poliomyélitique dont la sonde de Sjoberg a ulcéré les gros vaisseaux du cou. Avant même la survenue de cet accident, qui nous a beaucoup impressionné, nous n'avons fait la trachéotomie chez les tétaniques que lorsque l'indication s'est posé de façon nette ; mais alors, nous l'avons faite sans tarder.

Cela nécessite, d'une part, la surveillance de tous les instants des tétaniques nouvellement arrivés ; d'autre part, la possibilité d'avoir sur le champ, un anesthésiste pour endormir et inturber le malade et un otorhinolaryngologiste pour pratiquer l'intervention. C'est ce dernier point qui nous a semblé constituer la difficulté majeure de ce traitement. Une autre, cependant, est à mentionner et, dans ce domaine, il nous reste à faire des progrès, nous voulons parler de la surveillance infirmière de la trachéotomie, tant dans la minutie de la propreté locale que dans la douceur et la méthode au cours des aspirations trachéo-bronchiques. Beaucoup de nos malades ont sécrété ou suppuré de

façon abondante, et cela est probablement lié à des imperfections dans les soins continuels dont ils doivent être l'objet. Nous pensons cependant que, peu à peu, tout le personnel qui approche ces malades (et il est nombreux) connaîtra la technique à employer et les précautions à prendre. De toutes façons, même si les sécrétions bronchiques semblent modérées, la canule doit être très souvent changée, le caoutchouc s'obstruant très facilement et souvent de façon très insidieuse. Enfin, tous les moyens de surveillance, cliniques et radiologiques, doivent régulièrement apporter la preuve que la ventilation alvéolaire est parfaite dans tous les lobes pulmonaires.

**En conclusion,** la Trachéotomie nous est apparue parmi les méthodes modernes, comme une des thérapeutiques les plus satisfaisantes, car elle permet, sinon d'éviter la mort du tétanique, du moins d'éviter tous les décès par complication respiratoire et de réaliser l'alimentation par sonde gastrique, élément d'une importance capitale dans le traitement moderne du Tétanos.

La Trachéotomie est d'un intérêt indiscutable. Si toutes les méthodes modernes sont plus ou moins critiquables, elle peut être rangée, semble-t-il, parmi le traitement de base classique du Tétanos.

## LA CURARISATION MAJEURE ET LA RESPIRATION ARTIFICIELLE

Ce traitement, comme la Neuroplégie, s'adresse à des malades graves, pour lesquels les méthodes précédentes s'avèrent insuffisantes.

En effet, un tétanique déjà trachéotomisé et correctement alimenté peu être mis en danger de mort par une recrudescence de l'intensité et de la fréquence des paroxysmes des contractures, qui, en même temps qu'ils entraînent une consommation extrêmement élevée d'énergie, perturbent fortement la fonction respiratoire ; enfin, et cela n'est pas négligeable, ces crises sont extrêmement douloureuses.

Supprimer des contractures musculaires en paralysant complètement un malade constitue un traitement symptomatique, qui donne le temps à l'organisme d'éliminer la toxine tétanique en éliminant les douleurs atroces liées aux paroxysmes tétaniques, et en diminuant les déperditions énergétiques.

A priori, il s'agit d'une attitude satisfaisante, mais cette curarisation majeure n'atteint son but réel qu'aux prix d'inconvénients obligatoires et graves ; en effet, si un tétanique curarisé bénéficie d'un calme inespéré dans cette maladie, il est en contrepartie incapable d'assurer deux fonctions essentielles qui sont : la respiration et l'alimentation. Or, même avec une installation matérielle complète et un personnel entraîné, imposer à un malade une respiration artificielle pendant plusieurs semaines, c'est certainement lui faire courir des risques supplémentaires, d'autant que l'on se prive de la conscience, de la respiration et de motricité,

en tant qu'éléments de surveillance du malade et de la maladie. Seuls restent les signes cardio-vasculaires et les dosages des gaz du sang pour régler la respiration, et les bilans électrolytiques pour régler l'alimentation.

Enfin la curarisation ne met pas à l'abri des complications neuro-végétatives qui, à notre sens, sont à l'origine de la plupart des morts des tétaniques ; au contraire, il a même été décrit un syndrome neuro-végétatif des curarisés.

Ces restrictions ne visent pas à rejeter entièrement cette méthode, mais à inviter à la prudence ; avant de la mettre en train, il faut soigneusement en peser les inconvénients à côté des avantages espérés.

**Les résultats :**

Dans notre service, 8 malades ont été curarisés ; tous les 8 sont décédés. Les examens de laboratoires ne nous ont jamais montré de troubles graves des gaz du sang ; nous n'en éliminons pas pour autant, dans les causes de mort, des erreurs de ventilation, car on sait à quel point, dans ce domaine, des fautes même inapparentes peuvent avoir de lourdes conséquences.

Cependant, sur ces 8 malades, 7 sont morts avec des troubles tensionnels et thermiques intenses, réalisant le syndrome neuro-végétatif mortel typique du Tétanos ; parmi eux, deux étaient dès l'arrivée dans un état désespéré, et le huitième est décédé, au dizième jour de curarisation, de syncope cardiaque isolée. La survenue de ces troubles s'est faite après le troisième jour, ce qui ne permet pas de les faire entrer dans le cadre des syndromes circulatoires des curarisés tel que l'a décrit MOLLARET et collaborateurs.

**En conclusion,** pour nous, la curarisation majeure avec respiration artificielle doit avoir des indications limitées. Idéalement, elle devrait être réservée à des formes dont la gravité est uniquement faite de l'intensité des contractures. Cette éventualité est rare, car il semble que le danger mortel soit constitué par les désordres neuro-végétatifs. L'effort essentiel doit porter sur le traitement neuroplégique qui, comme nous allons le voir maintenant, est susceptible non seulement de juguler au moins partiellement les troubles neuro-végétatifs, mais aussi de faire souvent céder la contracture et même le trismus.

La curarisation doit être réservée aux malades graves, déjà sous traitement neuroplégique, et où les crises de contractures persistantes risquent de constituer une complication mortelle.

## LA NEUROPLEGIE

L'injection I. M. d'une seule ampoule de Phénergan ou l'administration d'un suppositoire de Largactil sont des thérapeutiques qui relèvent déjà de la neuroplégie. A ce titre, on peut avancer que peu de tétaniques, à l'heure qu'il est, échappent à la neuro-

plégie. Cependant l'administration d'un cocktail polymédicamenteux par voie I. V., destiné à plonger le malade dans un état d'indifférence neuro-végétative et émotionnelle poussée, réalise un traitement bien individualisé qui, pour certains, doit occuper la place de choix dans la thérapeutique curative du Tétanos grave.

L'attitude la plus franche dans ce domaine consiste même à y ajouter l'hypothermie, réalisant ainsi l'hibernation artificielle destinée à empêcher ou à traiter chez les tétaniques la survenue des troubles de l'homéostasie, tels que l'hyperthermie ou tout autre syndrome neuro-végétatif dont l'aboutissement peut être la mort. Les auteurs qui pensent que les signes cliniques du Tétanos constituent un syndrome réactionnel et non lésionnel sont les partisans les plus convaincus de ce mode de traitement, et ils y ont obtenu des succès certains, par exemple M^me^ MURGUIA DE ROSO (Montevidéo).

Comment faut-il envisager la pratique de ce traitement ?

Il consiste à mettre en œuvre chez tout tétanique grave une perfusion d'abord, des injections I. M. ensuite, d'un certain nombre de drogues à propriétés à la fois sédatives, analgésiques et ganglioplégiques. Tous ces médicaments n'ont ni la même efficacité en ce qui concerne le Tétanos ni la même toxicité ; les uns sont d'un emploi consacré par la pratique, d'autres seront plus ou moins vite remplacés par des produits d'un maniement plus aisé. Il est difficile de faire une distinction bien déterminée, mais nous allons tout de même donner une idée sur la façon pratique de considérer et d'utiliser ces médicaments dans la plupart des cas de Tétanos.

Ce sont :

Le PETHIDINE (Dolosal) ; si l'on sait épier et traiter la dépression respiratoire qu'elle provoque parfois, son action antialgique et sédative sera très souvent mise à profit.

Le PROMETHAZINE (Phénergan) est à la fois hypnotique, asséchant, bronchique et antihistaminique ; sa très faible toxicité doit en élargir les indications à l'extrême.

Le DIETHAZINE (Diparcol), dilatateur bronchique, provoque en même temps une forte action sédative psychique très intéressante.

La PROCAINE, par voie I. V., a de très nombreuses actions pharmacologiques, toutes favorables, et l'association des autres produits évitera les réactions d'idiosyncrasie qui, autrement, pourraient nous autoriser à faire quelques réserves.

**Les Barbituriques,** enfin, par voie parentérale, apportent un appoint non négligeable.

Le groupe des médicaments spécifiquement neuroplégiques et ganglioplégiques nécessite à la fois plus de précision et de réserve.

La CHLORPROMAZINE (Largactil), tête de file de cette catégorie, très efficace, possède cependant des propriétés qui la rendent nocive pour certains organismes ; en particulier son action

sur le système cardio-vasculaire (tachycardie et hypotension) est mal tolérée par les vieillards et les tarés. De nombreux dérivés des Promazines ont été étudiés avec plus ou moins de succès dans le but d'éviter cet inconvénient. Il semble qu'à l'heure actuelle, l'ACEPROMAZINE (Plégicil) allie à la fois le maximum d'efficacité au minimum d'inconvénients.

Récemment ont été découverts des neuroplégiques, tels que le TARACTAN, appartenant à une famille chimique différente de celle des Promazines. Il est probable que cette découverte et d'autres qui suivront aboutiront, tôt ou tard, à des produits peu toxiques et très efficaces, rendant alors toutes les méthodes faisant appel à la neuroplégie à la fois plus sûres et plus maniables. Les limites que nous connaissons à l'heure actuelle à ce type de traitement sont liées, comme nous le verrons plus loin, à la faible marge, quand il s'agit de doses fortes, entre les avantages et les inconvénients. Ces limites très certainement seront reculées dans les années à venir, et le traitement du Tétanos par les neuroplégiques occupera une autre place.

D'autres médicaments à visée sédative doivent être cités, bien que d'emploi plus difficile et plus rare.

La série des hypnotiques non barbituriques, tels que L'HYDROXYDIONE (Viadril) ou CHLORETHIAZOL (l'Hemineurine), constitue une arme efficace ; malheureusement, la sclérose veineuse rapide qu'entraîne leur emploi, rend difficile un traitement dépassant deux jours. Néanmoins, pour franchir un cap délicat, ils sont susceptibles de procurer un sommeil profond avec relâchement musculaire complet sans créer d'intoxication.

Enfin, la RACHIANESTHESIE étendue, utilisée par MOLLA et collaborateurs contre le syndrome circulatoire des tétaniques, entre dans le cadre de ces médications, puisqu'elle vise à paralyser les fibres nerveuses sympathiques à leur sortie du rachis. La difficulté de la méthode la fait réserver à des cas extrêmes où les réussites sont par conséquent rares.

Quelles sont les indications dans le Tétanos de la thérapeutique neuroplégique ?

Pratiquement, tous les malades qui présentent des crises de contractures généralisées en sont justiciables. Bien entendu, les cas les moins graves ne recevront que des doses faibles de sédatif par voie I. M. ou entérale ; par exemple, pour vingt-quatre heures : 0,120 g de Nembutal, 2 comprimés de Phénergan, 1 ampoule de Dolosal et 1 ampoule de Diparcol. Si les crises de contracture se rapprochent, si la température monte, il faudra passer au cocktail I. V. comportant, outre des doses plus fortes des drogues déjà citées, l'adjonction de Diparcol et de Plégicil, pax exemple. La rapidité de la perfusion est dictée par l'évolution des signes. On peut arriver à répartir dans la journée un traitement tel que tous les signes alarmants soient jugulés, et il faudra surveiller le malade sous traitement pendant dix ou quinze jours, jusqu'à pouvoir

peu à peu diminuer les doses pour aboutir à la suppression totale sans voir réapparaître les symptômes de gravité. Dans d'autres éventualités, malgré l'accroissement des doses, le Tétanos évolue vers l'aggravation. Dans cette espèce de course entre la maladie et la thérapeutique, la limite est constituée par le fait suivant : au cours de certains Tétanos gravissimes, le traitement neuroplégique ne sera efficace qu'au prix de doses excessives, mais intolérables à certains organismes. On pourra encore calmer les crises, réduire l'hyperthermie, mais au prix d'une hypotension telle que la situation en sera aggravée. Cette limite est atteinte soit parce que la maladie a une forme d'une gravité particulière, soit parce que le malade n'est pas en état physique, par son âge ou par ses tares, de supporter une neuroplégie très poussée.

En ce qui nous concerne, après l'expérience décevante de la curarisation isolée, nous nous sommes orienté vers une thérapeutique utilisant de façon franche et précoce les cocktails lytiques.

En tout, 18 malades ont reçu des médicaments neuroplégiques.

Pour 6 d'entre eux, ce traitement, appliqué sous sa forme mineure, n'a servi qu'à obtenir une cédation transitoire des paroxysmes, le traitement essentiel étant le plus souvent la curarisation. Sur 3 de ceux-ci, on a pu juger des propriétés intéressantes de l'Hydroxydione (Viadril).

Dans les 3 observations suivantes ( n$^{os}$ 4, 10, 13), la neuroplégie comme la curarisation ont été utilisées à fortes doses ; l'évolution nous a montré qu'il s'agissait chaque fois de Tétanos extrêmement graves, le traitement initial constitué par la neuroplégie se révélant incapable de juguler la sévérité des symptômes, la curarisation a été ajouté dans un second temps, sans pour cela éviter l'issue fatale.

Pour 9 autres, la **neuroplégie** a été **seule employée.**

Parmi ces malades, nous avons observés divers modes d'évolution, qui nous ont semblé suffisamment caractéristiques pour s'y arrêter un peu plus longuement.

— L'observation 18 réalise le tableau typique du Tétanos grave, se déroulant rapidement, présentant un syndrome neuro-végétatif spectaculaire, hautement malin. Pour lui, nous avons été amené à nous servir de toutes les armes que nous propose la thérapeutique neuroplégique. En effet, après les perfusions polymédicamenteuses habituelles, nous avons ajouté la réfrigération, puis l'Hydroxydione. Cette association progressive de médications n'a pas empêché l'aggravation et la mort. A un moment donné, le traitement (hydroxydione) parvenait bien à faire céder tous les signes de gravité, mais au prix de manifestations cardio-vasculaires telles qu'il était plus nocif qu'utile. Il s'agissait là d'une forme tellement grave qu'elle échappait à toute thérapeutique.

— Avec les observations 19 et 20, on a ni des Tétanos aussi sévères ni des traitements aussi poussés ; mais dans les deux cas,

les malades, par leur âge (84 et 70 ans), comportaient de toute évidence un mauvais pronostic. Ils sont décédés, l'un et l'autre, de de syncope cardiaque isolée, sans troubles neuro-végétatifs.

— Les observations 16 et 14 soulèvent un problème particulier, lié, nous semble-t-il, à l'emploi de la **Lévopromazine.**

Ces deux tétaniques, l'une et l'autre, avaient réagi favorablement au traitement, la phase aiguë était manifestement franchie. En effet, les contractures s'étaient espacées jusqu'à disparaître, le traitement avait été allégé au maximum. Ces malades sont mortes, toutes deux, dans des conditions semblables et néanmoins surprenantes d'après notre expérience. Apparemment il s'agissait d'une syncope cardiaque ; mais contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire dans le Tétanos, cet arrêt cardiaque a été précédé de symptômes d'alarme : pendant plusieurs jours, on a observé une arythmie, faite d'accès paroxystiques de bradycardie.

Dans le premier cas, ces accidents, tout en nous inquiétant, ne nous ont pas fait suspendre la thérapeutique, et la malade est morte au cours de l'un de ces accès. Dans le second cas, alerté par le précédent, au premier trouble du rythme nous avons arrêté le traitement. Malgré cette interruption, aucune crise de contracture n'est survenue, car l'évolution du syndrome tétanique proprement dit se faisait dans un sens nettement favorable ; cependant la malade est décédée de syncope cardiaque dix-sept jours après l'arrêt du traitement.

Ces deux observations sont tout à fait atypiques car, dans les deux cas, c'est plusieurs jours après la disparition des signes de gravité du Tétanos que sont apparus d'abord les troubles du rythme, ensuite l'arrêt cardiaque ; or, ces deux cas ont été les premiers et les seuls ou l'Acépromazine a été remplacée par la Lévopromazine (Nozinan). Il nous semble bien exister un rapport entre l'évolution atypique et ce produit.

Rappelons à ce propos une observation de M^me^ G. LABORIT à propos d'un cas de bradycardie liée au Nozinan.

Enfin, notons que nous avons pu surprendre par l'électrocardiographie un de ces accès bradycardique : il s'agissait d'une bradycardie sinusale sans trouble de la conduction.

Parmi les cas traités par neuroplégie seule, nous comptons quatre guérisons. (Obs. 2, 12, 14 et 15.)

C'était là cependant des Tétanos graves dont la guérison n'a été obtenue que par un traitement à la fois intensif et sans cesse adapté à l'évolution des signes de la maladie. Ce sont ces quatre guérisons qui nous ont persuadé que la neuroplégie constitue une arme efficace contre le Tétanos grave lorsqu'on sait la manier.

# CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Depuis ces trois dernières années, nous avons pu dans le service des Maladies Contagieuses des hôpitaux de Nice, traiter 20 cas de Tétanos par les méthodes modernes. Nous avons voulu à ce propos apporter quelques arguments destinés à se faire une opinion sur la qualité et l'avenir de ces thérapeutiques.

Dans le domaine du Tétanos les différences de gravité et d'évolution entre les divers malades atteignent un degré tel que des résultats globaux ne peuvent rien signifier, sinon une longue série réunissant des cas semblables. Sur les 20 malades traités, nous avons eu 6 guérisons, mais les échecs nous ont appris autant que les réussites en ce qui concerne la valeur de ces traitements.

Nous n'avons pas parlé du traitement de base classique, constitué surtout par la séro-anatoxithérapie, qui nous a semblé devoir conserver son indication systématique.

Remarquons tout d'abord que nous ne connaissons pas le traitement vrai du Tétanos, probablement parce que nous ignorons encore, dans tous ses mécanismes, la pathogénie de cette intoxication ; ce que nous pouvons faire actuellement, c'est donner à l'organisme le temps de se libérer de la toxine, en atténuant au maximum les manifestations de la maladie. Les moyens de le faire ne manquent pas et peuvent grossièrement être rangés en deux catégories :

La première, constitué par des thérapeutiques empruntées à la réanimation, nous voulons parler de la Trachéotomie par canule étanche et de l'alimentation équilibrée parentérale. Ces techniques, qui sont loin d'être spécifiques du Tétanos, sont pourtant celles qui ont probablement sauvés le plus de malades. Il est en effet certain que jadis beaucoup de tétaniques mourraient soit d'asphyxie plus ou moins aiguë, soit d'épuisement lié aux contractures. Actuellement, cette évolution ne doit plus se voir. On peut, grâce à la trachéotomie étanche, mettre les voies aériennes à l'abri des fausses routes et les débarrasser des sécrétions ; et l'on peut, avec ou sans curarisation, par ce moyen remédier à une fonction respiratoire défaillante. D'autre part, nous sommes en mesure, avec l'aide du laboratoire, d'apporter à un malade incapable de s'alimenter une ration énergétique et hydroélectrolytique suffisante et équilibrée. Ces moyens, qui doivent être employés de façon très large, sous surveillance stricte, nous ont permis de n'avoir dans notre série aucune mort par insuffisance respiratoire ou dénutrition.

Malheureusement, d'autres causes de mort par Tétanos sont moins sensibles à la thérapeutique. Il s'agit non seulement de la syncope cardiaque, brutale, toujours possible, mais surtout des désordres tensionnels et thermiques, de tout ce syndrome neuro-végétatif, associé ou non aux contractures, qui aboutit à la mort par collapsus cardio-vasculaire progressif. C'est là qu'une autre catégorie de moyens va nous fournir deux sortes de traitements qui ne sont, eux aussi, que symptomatiques, semble-t-il : ce sont

la Curarisation Majeure associée à la Respiration Artificielle, et la cure de sommeil par Neuroplégiques. Notre préférence, disons-le tout de suite, va à la deuxième thérapeutique, qui nous a donné 4 succès indiscutables dans des Tétanos très graves et a contribué à l'évolution favorable d'autres moins sérieux, alors que la curarisation (peut-être, parce que sa réalisation parfaite est très difficile) nous a déçu en tant que traitement isolé.

Il nous semble, à l'heure actuelle, que l'attitude à tenir en présence d'un Tétanos doit être la suivante :

Après l'application du traitement de base systématique, il faut rechercher attentivement les indications de la Trachéotomie et la réaliser sans retard si elles se présentent, en assurant tout le temps une alimentation correcte du malade. Si ces moyens suffisent, il faut attendre, le temps nécessaire, la guérison définitive. Si, comme c'est souvent le cas, des signes d'aggravation apparaissent, et les plus redoutables sont l'hyperthermie et l'augmentation en nombre et en gravité des contractures, il faut instituer un traitement par neuroplégiques en dosant et en répartissant les médicaments, de telle sorte que les signes alarmants soient atténués. En adaptant chaque jour le traitement à l'évolution de la maladie, on verra peu à peu, dans certains cas, la situation prendre une tournure favorable.

Si le traitement neuroplégique est incapable d'atténuer les signes de gravité sans atteindre sévèrement l'état général du malade, les autres thérapeutiques doivent y être associées ; en particulier la Curarisation, qui pourra améliorer les cas dont la gravité est surtout liée aux crises de contractures. Mais seuls certains malades sont susceptibles de réagir favorablement à ce traitement.

Il est certain qu'à partir de soixante ans ni la Neuroplégie ni la Curarisation ne sont bien supportées ; or les tétaniques sont très souvent des gens âgés qui, dès l'apparition de Tétanos, présentent des signes de gravité telle qu'aucun traitement n'est en mesure d'empêcher une évolution très rapidement fatale.

Seule une meilleure connaissance du mode d'action de la toxine tétanique pourra peut-être faire apparaître un traitement efficace de ces cas extrêmes. Pour l'instant, nous pouvons seulement leur éviter la mort dans d'atroces souffrances et en pleine lucidité, qui était jadis le sort des tétaniques graves. Et ce n'est pas une piètre consolation.

---

LU ET APPROUVÉ :
*Le Président du Jury,*
M. RECORDIER.

VU ET APPROUVÉ :
*Le Doyen,*
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Aix, le 21 février 1961
*Le Recteur,*
J. BLACHE.

# BIBLIOGRAPHIE


ABOULKER (P.). — Le laryngologiste et les données actuelles du traitement des insuffisances respiratoires aiguës. Rapport au Congrès français d'O. R. L., 1959.

ABOULKER (P.). — Indications de la trachéotomie, au cours des insuffisances respiratoires aiguës. *Revue du Praticien*, t. X, n° 28, nov. 1960.

BASTIN (R.). — Traitement du Tétanos (Récentes statistiques de la Clinique des maladies infectieuses). *Revue du Praticien*, t. VII, n° 33, déc. 1957.

BOUDIN (G.), BARBIZET (J.), HERMAN (J.) et BINET (J.-L.). — Réflexions sur un cas de Tétanos guéri, traité successivement par hibernation artificielle et par curare de synthèse. *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop.*, p. 69, 1953.

DOUCHY (E.). — A propos de cinq cas de Tétanos traités par blocage neuro-végétatif et curarisation suivis de guérison. *Anesthésie-Analgésie*, t. XIII, n° 1, jan.-fév. 1956.

FASQUELLE (R.), BERGOGNE (E.) et POUTREL (F.). — Biologie du bacille tétanique. *Revue du Praticien*, t. X, n° 5, fév. 1960.

GOULON (M.), RAPIN (M.) et CHASSIGNEUX (J.). — Thérapeutique du Tétanos, *E. M. C. Thérapeutique.*

JUNOT (M.). — Toxine tétanique et curare. *Cahiers d'Anesthésiologie*, t. IV, n° 3, déc. 1958.

LABORIT (G.) [M^me^]. — Etude physicobiologique de la Lévopromazine chez l'homme. X^e^ Congrès français d'Anestésiologie, Lyon, juil. 1959 ; *Anesthésie-Analgésie*, t. XVI, n° 4, 1959.

LASSEN (H.-C), BJOERNEBOE (M.) et COLL. — Quatre cas de Tétanos graves traités par curarisation, anesthésie générale prolongée et ventilation pulmonaire par pression positive intra-trachéale, *Presse Méd.* p. 62, n° 68, 1954.

LENORMAND (H.). — Physiopathologie de la contracture tétanique, *Thèse*, Paris, 1943, Masson et C^ie^, Edit.

MARTIN (Ch.). — Etat actuel du traitement du Tétanos chez l'enfant. *Revue du Praticien*, t. IX, n° 9, mars 1959.

MOLLARET (P.), BASTIN (R.), POCIDALO (J.-J.), RAPIN (M.) et BESANÇON (F.). — Premier essai d'hibernation dans le Tétanos gravissime. Premier échec. *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp.*, p. 68, n° 9, oct. 1952.

MOLLARET (P.), POCIDALLO (J.-J.), DAMOISEAU (B.), GOULON (M.) et CATHALA (F.). Curarisation prolongée par D-tubo-curarine, avec prévention de tout déséquilibre tensionnel par la respiration artificielle prolongée. *Comptes rendus de la Soc. Biol.*, 149, n^os^ 11-12, 1955.

MURGUIA de ROSO (E.) — Sur le traitement du Tétanos aigu et suraigu du nouveau-né et de l'enfant. *Anesthésie-Analgésie*, t. XIII, n° 1, janv.-fév. 1956.

MOLLARET (P.), BASTIN (R.) et CHASSIGNEUX (J.). — Etat actuel du traitement du Tétanos. *Revue du Praticien*, t. X, n° 5, fév. 1960.

Van NIEUWENHUYSE (J.). — Réflexions sur 53 cas de Tétanos. *Thèse*, Marseille, 1960.

POCIDALO (J.-J.). — Le traitement des insuffisances respiratoires aiguës in *Anesthésie, Réanimation* (Du Bouchet, Le Brigand), p.809-849, Flammarion.

SARROUY (Ch.), GILLOT (F.), CLAUSSE (J.), DE PERRETI (E.), et GATTO (L.). — A propos de vingt cas de Tétanos ombillical observés à la clinique médicale infantile en 1955. *Algérie Médicale*, vol. 60, n° 4, avril 1956.

SIGUIER (F.), ZARA (M.), VOGEIN-RAPPOPORT (Mme) et LUMBROSO (P.). — Intérêt pratique de la curarisation par voie rectale comme thérapeutique aduvante du Tétanos. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* mai-juin 1954.

SIGWALD (J.), BOUTTIER (D.) et COURVOISIER (S.). — Les accidents neurologiques des médications neuroleptiques. *Revue neurologique,* t. C, no 6.

TARDIEU (G.). — Le Tétanos in *Maladies Infectieuses* (Milliez, Bonnenfant), p. 653-675, Flammarion.

VERONESI (R.). — Clinical observations on 712 cases of tetanus subject to four different methods of treatment. *American Jour. of Med. Sc.,* 232, no 6, 1956.

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.